

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 NOVEMBRE 1916.

PRÉSIDENTE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

COMMUNICATIONS

L'immunisation variolique du singe

Par A. GAUDUCHEAU.

L'immunisation du singe par la variole contre la vaccine a été récemment contestée par MM. WURTZ et HUON (1). Voici le résumé de leur mémoire, d'après la *Presse médicale* (2) :

« Le singe est l'animal d'expérience idéal comme réceptivité dans l'étude de la variole. Ayant eu l'occasion de varioliser un assez grand nombre de singes appartenant à des espèces différentes, WURTZ et HUON ont pu observer les différentes modalités cliniques de la maladie chez ces animaux. De même ils ont pu suivre l'évolution de la vaccine, qui est tout à fait semblable à celle de la variole inoculée.

Les auteurs ont recherché si, chez le singe, les choses se passent comme chez l'homme au point de vue de l'immunité conférée par la variole vis-à-vis de la vaccine et inversement. La vaccination des singes semble les

(1) WURTZ et HUON. Note sur la variole expérimentale du singe. *Archives de Méd. expér.*, t. XXVI, n° 4, 1914, juillet, pp. 402-421.

(2) *Presse médicale*, jeudi 1^{er} juin 1916, n° 31, p. 248.

rendre indifférents à une revaccination ou à une variolisation pratiquée dans le cours de quelques semaines à quelques mois ; mais la variolisation, ainsi que l'ont montré ROGER et WEIL, ne les protège pas contre la vaccination. »

D'après cette note, ROGER et WEIL d'une part, WURTZ et HUON d'autre part, auraient observé que la variolisation des singes ne les protège pas contre la vaccination.

Cette conclusion, si elle était confirmée, serait d'une importance considérable au point de vue de nos connaissances sur les relations de la variole et de la vaccine. Une des bases expérimentales de l'immunité serait remise en question.

L'expérience que nous rapportons ci-dessous aboutit à une conclusion absolument opposée. Contrairement aux auteurs précités, nous avons vu que le singe était nettement protégé par la variole contre la vaccine. Nous considérons donc que le principe de l'immunité bivalente est aussi vrai pour le singe que pour les autres espèces réceptives à la variole et à la vaccine.

Voici le détail de notre expérience.

Origine de notre virus variolique. — Nous avons prélevé notre virus variolique chez un Annamite âgé de 20 ans du village de O-Thong, près de Sontay, le 24 juillet.

La maladie était au 7^e jour. Les pustules étaient très nombreuses, confluentes en certains points, distendues, volumineuses. Malgré l'intensité de l'éruption, l'état général n'était pas trop mauvais, la fièvre modérée. Le sujet aurait été vacciné dans son jeune âge. Nous avons opéré notre prélèvement à la face externe d'une jambe. Le liquide des vésico-pustules était encore assez fluide pour pénétrer facilement dans une pipette. Aucune vaccination n'avait été faite dans cette région depuis plusieurs mois. Le Dr CAILLET, qui a eu l'obligeance de nous conduire auprès du malade, pratiqua des vaccinations publiques le lendemain de notre prélèvement. Il n'y eut donc aucune possibilité de souillure du virus variolique par le vaccin.

Technique de l'inoculation variolique. — Nous rasons largement la peau du dos et des flancs, depuis les épaules jusqu'aux hanches, de manière à préparer un large champ. Après avoir soigneusement aseptisé la peau, nous inoculons le virus variolique par 6 à 8 lignes de piqûres parallèles s'étendant sur toute la longueur du dos. Les lignes sont espacées de 1 cm. 1/2 en moyenne. Les piqûres formant ces lignes sont très nombreuses, de sorte que les pustules produites se touchent et ont l'apparence de lignes continues.

Nous avons employé 6 singes.

1^o 3 témoins, *Macacus rhesus*.

2^o 3 variolés dont 2 *M. rhesus* et un autre singe macaque d'espèce très voisine que nous croyons être, sous réserves, *Macacus nemestrinus* (diffère du rhesus par une peau plus blanche, le poil plus roux et la queue moins longue).

Variolisation des singes. — Notre virus variolique d'homme apporté aussitôt après sa récolte au laboratoire de Thai-ha, y fut inoculé 2 h. après son prélèvement, à deux singes macaques, le 24 juillet.

Le 31 juillet 1916, matin, papulo-pustules bien rouges et développées chez un singe, moyennes chez l'autre.

On récolte ces virus primaires, après 7 jours ; on les sèche dans le vide sec et froid (vers 8°).

Le 3 août, fort exanthème chez un singe ; fièvre, fatigue chez tous les deux.

Le 4 août, le singe qui n'a pas eu d'exanthème meurt.

Le 6 août, très violent exanthème chez le survivant.

Le 2 août m. ce virus primaire bien desséché de 1^{er} passage singe est inoculé à deux autres singes et à deux bufflons.

Le 8 août, après 6 jours, rien sur les bufflons.

Ce même jour papulo-pustules habituelles chez les singes.

Le 9 août m. après 7 jours, on récolte ces varioles primaires des deux singes de 2^e passage.

Ces singes ont quelques pustules d'exanthème sur la face.

Les plaies faites par le curetage des pustules sont lavées au crésyl.

Exanthèmes très modérés.

Vaccination des singes. — Le 24 août matin, nous inoculons du vaccin jennérien, souche bufflon de notre institut vaccinal, aux 3 singes précédents, guéris de leur variole. Nous inoculons sur les fesses et la face externe des cuisses préalablement rasées : à droite vaccin éthérisé ; à gauche, vaccin ordinaire. En même temps 3 singes neufs témoins sont inoculés de la même manière.

Le 27 octobre 1916 matin, après 3 jours :

1^o le vaccin éthérisé n'a rien donné, chez aucun des 6 animaux ;

2^o le vaccin ordinaire a donné des petites pustules chez les animaux neufs et rien sur les animaux précédemment variolés.

Le 28 octobre 1916 matin, après 4 jours :

1^o rien chez les animaux précédemment variolés ;

2^o chez les animaux neufs :

a) le vaccin ordinaire a donné des pustules observées la veille et qui aujourd'hui, ont augmenté et sont déjà en grande partie fondues.

b) le vaccin éthérisé a commencé à donner quelques petites papules rouges rares.

Le 29 octobre 1916 matin, après 5 jours :

1^o rien chez les animaux précédemment variolés.

2^o chez les animaux neufs témoins :

a) les pustules du vaccin ordinaire ont légèrement augmenté de volume et sont bien fondues. Leur centre est déprimé largement, leur bourrelet lymphatique est jaunâtre avec aréole rouge inflammatoire extérieure nette. En résumé pustules vaccinales caractéristiques ;

b) sur les parties inoculées par le vaccin éthérisé, il est venu des pustules assez grosses et très pures. Ces pustules sont d'apparition plus tardive que celles du vaccin ordinaire. Après 5 jours elles ne sont pas encore fondues ou n'ont blanchi que partiellement. Il n'y a pas encore de dépression du centre chez la plupart de ces pustules de vaccin purifié.

Le 30 octobre 1916, les pustules des témoins sont arrivées à maturité ; il n'y a toujours aucune pustule chez les anciens variolés.

Les jours suivants l'évolution normale des pustules se poursuit chez les

singes témoins, se terminant par la dessiccation habituelle. Toujours rien chez les anciens variolés.

Objection habituellement opposée aux expériences unicistes. — Lorsqu'un observateur a noté des faits de variole-vaccine comportant une conclusion uniciste, on ne manque jamais de lui opposer l'objection des contaminations accidentelles et on dit que le cow-pox a souillé la variole, que les expériences unicistes faites dans un institut vaccinal sont sans valeur.

Cet argument est avancé à notre avis, sans assez de discernement.

Nous rappellerons à ce sujet que depuis 10 ans nous nous occupons de la variole-vaccine du singe et du bufflon. Entre autres séries, nous citerons celle d'une souche variolique que nous avons pu conserver pendant trois ans et faire passer 43 fois successivement sur le singe. Nous avons essayé ce virus sur plus de 100 bovidés et lapins, à toutes les époques de son ancienneté, pour voir s'il était devenu vaccinal et les innombrables essais de cette série ne nous ont jamais donné une seule pustule de cow-pox, mais bien toujours la papule variolique de CHAUVÉAU. Malgré toutes ces manipulations ayant duré des années, notre virus était resté pur. Nous estimons donc que l'on peut conserver dans un même laboratoire et sans confusion la variole et la vaccine, aussi facilement que l'on conserve le charbon et la peste par exemple.

Il suffit pour cela de suivre les techniques pastoriennes.

Les conditions particulières à la conservation de ces virus, qui résultent de nos travaux antérieurs, sont : 1° des purifications glycerinées ou éthérées suffisantes pour éliminer périodiquement les associés nuisibles ; 2° des dessiccations qui ont pour effet de renforcer les virus et d'augmenter leur capacité exanthématique.

Conclusion. — Chez le singe, comme chez les autres animaux réceptifs à la variole-vaccine, l'immunité conférée par la variole vis-à-vis de la vaccine est réelle.

(Institut vaccinogène de Thai-hà-ap, près Hanoï, Tonkin).

Note sur un essai de traitement du typhus par l'injection extemporanée de sang de typhique en convalescence

Par FR. BUSSIÈRE.

Au cours de la mission médicale en Serbie, dans son service à l'hôpital militaire de Belgrade, l'auteur eut l'idée de traiter le typhus exanthématique par des injections de sang de convalescent, faisant l'hypothèse qu'un sujet qui a triomphé d'un typhus grave doit être capable de fournir du sang contenant des anticorps spécifiques.

L'injection directe de sang complet de convalescent parut plus réalisable et plus expéditive que l'injection de sérum dont le prélèvement et la conservation exigent des garanties d'asepsie irréalisables dans les conditions de travail où se trouvait l'auteur.

Les typhiques furent répartis en deux groupes :

1° Convalescents du quinzième au vingt-cinquième jour de leur atteinte, destinés à fournir le sang ;

2° Malades graves avant le quinzième jour du début du typhus.

La petite opération se fait rapide et simple comme suit :

a) Application d'un lien constricteur à la racine d'un des bras du convalescent ;

b) Recherche du réseau veineux du pli du coude et choix de la veine la plus saillante ;

c) Lavage à l'alcool et attouchement à la teinture d'iode de la région ;

d) Ponction veineuse et aspiration de 10 à 20 cm³ de sang dans une seringue en verre stérilisée par ébullition (15') dans du sérum physiologique afin de retarder la coagulation. Ce remplissage ne présente aucune difficulté si l'on a soin de choisir une aiguille à lumière de 0 mm. 6 à 0 mm. 8.

La seringue étant ainsi chargée, l'injection de sang est faite immédiatement au typhique exanthématique en convalescence, de préférence dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'abdomen ; la crainte d'une embolie veineuse par coagulation possible du contenu de la seringue a fait rejeter la transfusion intra-veineuse.

L'auteur n'a opéré que sur des cas cliniquement désespérés ou très graves.

Les résultats obtenus lui permettent de conclure qu'il peut s'agir là, en l'attente d'un sérum préparé dans le calme du laboratoire, d'un remède spécifique susceptible de faire tomber considérablement la mortalité effrayante du typhus exanthématique.

22 malades graves ont été traités de la sorte, dont 3 presque *in extremis*; 19 ont guéri avec une convalescence plus courte, moins traînante qu'habituellement, et sans présenter les séquelles ordinaires.

Le nombre des injections n'a jamais dépassé trois, espacées de 24 heures; au total, chacun de ces malades a reçu de 30 à 50 cm³ de sang de convalescent.

Ces injections sont faciles, indolores, bien acceptées des malades. Les symptômes graves du typhus s'amendent dans les 24 à 36 h. après la première ou la seconde injection: la céphalée tenace et féroce du typhus s'atténue et disparaît, la température tombe de 2 à 3°; le délire se calme; un bien-être se fait sentir chez le malade, qui lui permet enfin de dormir; une diurèse critique se produit; bref un mieux général s'établit.

Dans l'esprit de l'auteur, ces essais de *traitement homo-hémothérapique* pourraient recevoir d'autres applications, notamment dans les maladies épidémiques dont le virus n'a pu être isolé, et pour lesquelles la sérothérapie n'est réalisable que de cette façon raccourcie.

Cette méthode n'est guère applicable qu'à l'hôpital et elle exige quelques précautions générales qu'il ne faut pas négliger.

Il faut choisir un convalescent vigoureux, examiner avec soin son état de santé, rechercher attentivement les stigmates de syphilis.

Ces observations prudentes seront très sagement confirmées par une réaction de Wassermann chaque fois qu'elle sera possible. Dans le typhus exanthématique qui fait courir de 40 à 75 o/o de risques de mort au malade, après un examen clinique sérieux, il n'y a pas lieu de s'arrêter trop longtemps à la crainte d'une contamination, si l'on est dans l'impossibilité d'obtenir cette réaction: ce qu'il faut, c'est agir vite et, en l'absence d'un sérum ou d'un vaccin encore à trouver, dans l'insuffisance notoire de la thérapeutique actuellement opposée au typhus

exanthématique, ce traitement homo-hémothérapique rationnel, à la portée de tout médecin, ne nécessitant aucun matériel compliqué ou coûteux, capable de sauver des malades, est susceptible d'une application plus vaste dans le traitement du typhus exanthématique.

Etude sur des cas de dermite ulcéreuse des Équidés observés au Congo Belge.

Par RENÉ VAN SACEGHEM.

J'ai constaté plusieurs cas de dermite ulcéreuse spécifique au Congo belge. Cette affection y est très commune parmi les Equidés. Les ânes sont spécialement atteints. Les chevaux sont également réceptifs, mais les lésions ne prennent jamais, chez eux, le caractère pernicieux qu'elles ont chez l'âne.

J'ai observé que la dermite ulcéreuse attaque les ânes de race africaine comme ceux de race européenne.

Il y a deux ans, un âne adulte, de la race maure d'Afrique, présentait une plaie située à la poitrine. A l'inspection, la plaie semblait une plaie contuse résultant d'un coup de pied. Malgré tous les soins antiseptiques prodigués, la plaie n'avait aucune tendance à se cicatriser. Toute la région du poitrail se transforma en un vaste phlegmon, avec formation de trajets fistuleux, d'où s'écoulait un pus abondant.

Après un nouvel examen, on fut tenté de croire à une fracture de l'épisternum, avec formation d'esquilles osseuses. Une opération fut tentée, qui amena à constater qu'il n'y avait pas de fracture. Les trajets fistuleux furent drainés. Quelques fistules se fermèrent, de nouvelles se firent jour. La peau indurée était parsemée de petits trajets ulcéreux.

Bientôt on put observer la formation de tumeurs de volume variant de celui d'une lentille à celui d'un œuf de pigeon. Ces tumeurs étaient dépilées ou couvertes de poils. Incisées, elles laissaient échapper un pus huileux. Cet exsudat avait l'aspect d'un sérum clair, tenant des grumeaux de pus en suspension. Dans le fond de la lésion, se retrouvait un macéré de faisceaux

et fibrilles conjonctives. De petits ulcères se formèrent à plusieurs endroits de la région ; par pression, on pouvait en faire sourdre une gouttelette du pus huileux caractéristique.

Tous les soins antiseptiques et hygiéniques, l'injection sous-cutanée d'atoxyl, de galyl, furent impuissants à guérir les lésions. L'animal mourut accidentellement en janvier 1916, pris par un crocodile.

Un autre cas fut celui d'une ânesse de la race de Lombardie, introduite à Zambi en 1911. Cette ânesse portait en 1914 une plaie au genou gauche. Cette plaie évolua sous forme de phlegmon abcédé. Tout le genou présentait un fort engorgement. Le sondage des trajets fistuleux démontrait un décollement de la peau jusqu'au milieu du canon. Le tout fut débridé. J'ai pu éliminer des tissus nécrosés, l'arcade carpienne était à nu. Le tout fut cureté et désinfecté. Tous les petits trajets ulcéreux furent débridés. Les lymphatiques de l'avant-bras étaient fortement hypertrophiés, mais non abcédés. Des ulcères, s'écoulait le même pus huileux que j'ai déjà signalé.

Un traitement consistant en grands lavages au permanganate de potasse fut institué. Une amélioration apparente fut obtenue. Mais bientôt de nouveaux ulcères se montrèrent. L'avant-bras s'entreprit, il s'y forma un grand phlegmon, d'abord dur, qui se ramollit en plusieurs points et évolua en un ulcère avec des bords à pic. Cet ulcère était recouvert de pus huileux, le fond en était grisâtre.

A ce moment, j'ai commencé à faire à l'ânesse des injections d'atoxyl et de galyl. Ces injections eurent comme résultat d'accélérer la cicatrisation des ulcères. Des bourgeons charnus roses se formèrent et en deux semaines tout l'ulcère de l'avant-bras fut cicatrisé. A un certain moment, la formation du tissu cicatriciel fut exubérante et les bourgeons charnus évoluèrent en véritables chéloïdes, dont certains affectaient l'aspect de sarcomes. Plusieurs de ces tumeurs furent enlevées au bistouri. Leur ablation entraînait une forte hémorragie. L'application d'une pommade arsenicale amena la disparition de ces tumeurs.

A la date de ce jour, la guérison n'est pas encore obtenue. De nouveaux petits trajets se font continuellement jour. Le traitement local qui semble m'avoir donné les meilleurs résultats est l'application d'une solution alcoolique d'acide picrique.

Un autre cas fut celui d'une ânesse de Poitou, introduite également à Zambi en 1911.

Cette ânesse avait des lésions de dermite ulcéreuse au côté droit. Elle mit bas. Le jeune, le lendemain de sa naissance, présentait une forte induration du côté droit de la tête. L'ânon était d'une faiblesse extrême, il ne pouvait se tenir sur ses jambes et mourut trois jours plus tard.

A la palpation, tout le côté droit de la tête de l'ânon avait la dureté du bois. Quelques scarifications firent sourdre du sérum clair.

A l'autopsie, le cœur, foie, rein montrèrent une dégénérescence albumino-graisseuse très prononcée. Le poumon était farci de tubercules grisâtres qui avaient absolument l'aspect de pseudo-tubercules morveux. Ils étaient très adhérents au tissu pulmonaire et entourés d'une zone ecchymotique.

La lésion du côté droit de la tête était une vaste infiltration d'exsudat jaunâtre, au centre duquel se trouvait une tumeur rouge ecchymotique. Cette lésion rappelait à s'y méprendre une tumeur due au charbon bactérien.

La rate, à part la dégénérescence, ne montrait aucune lésion spéciale. La dermite ulcéreuse de l'ânesse fut traitée au néo-salvarsan. Ce traitement sembla pousser à la cicatrisation sans pourtant amener la guérison.

Les premiers cas que j'ai constatés de l'affection que j'ai nommée dermite ulcéreuse, me firent penser à la lymphangite épizootique. Des examens réitérés du pus, provenant des lésions, ne m'ont jamais permis de mettre en évidence le cryptocoque, cause étiologique de la lymphangite épizootique.

Cliniquement l'affection semble devoir se rattacher à la lymphangite ulcéreuse. Au point de vue bactériologique, il m'a été impossible de mettre en évidence le B. de Preisz-Nocard. Des injections de pus virulent faites à des moutons ont été négatives.

Pour infirmer la morve, les animaux atteints de dermite ulcéreuse ont été malléinés; ils ont tous donné une réaction absolument négative.

Tous les frottis, faits avec le pus huileux des lésions, m'ont permis de déceler dans chaque cas, ainsi que dans les lésions pulmonaires de l'ânon, la présence de petits cocci, mesurant 0 µ 5. Ces cocci se présentent sous forme de diplocoques ou en amas, ou encore en courte chaînette. Ces cocci sont très souvent

logés dans des leucocytes polynucléaires neutrophiles ou dans des grands mononucléaires.

Le coccus se cultive très bien sur sérum, où il se présente sous forme de streptocoques en courte chaînette.

Un centimètre cube de culture, injecté au cobaye, produit après 24 h. un phlegmon dur. Ce phlegmon s'abcède et dans le pus se retrouve une culture pure du microcoque.

Une culture soumise pendant 5 h. à 70° fut inoculée à un âne atteint de dermite ulcéreuse. Il se produisit une réaction générale de 39° et une forte réaction locale qui disparut le surlendemain.

Ce microcoque est, à mon avis, la cause étiologique et spécifique des cas de dermite ulcéreuse observés au Congo.

Les ânes doivent s'infecter surtout en se roulant dans le sable ; ce sont en effet les régions exposées aux excoriations : genoux, jarrets, chanfrein, côtes, qui s'entreprennent toujours.

J'ai constaté la dermite ulcéreuse à Zambi et des éléments d'étude reçus de Dolo (Moyen-Congo) me permettent d'établir qu'elle existe également dans cette localité.

Je propose de nommer le micrococcus *Dermatococcus congolensis*.

Une communication verbale de M. BRIDRÉ m'a fait savoir qu'il fait en ce moment des observations qui concorderaient avec celles que j'ai faites au Congo. Je me demande si la dermite ulcéreuse n'est pas une affection des pays chauds qui vient d'être introduite en France par l'importation d'équidés ?

M. BRIDRÉ. — M. VAN SACEGHEM a eu l'amabilité de rappeler, dans sa note, une conversation que nous avons eue le mois dernier. J'ai, en effet, commencé l'étude d'une lymphangite ulcéreuse qui, par ses manifestations et par l'agent qui la provoque, présente, avec la maladie décrite par M. VAN SACEGHEM, quelques traits communs.

Depuis le travail de NOCARD sur la lymphangite ulcéreuse, il est classique d'attribuer la maladie au bacille de PREISZ-NOCARD seul. Pourtant, si l'on se reporte au mémoire publié par NOCARD, on voit que, sur 24 chevaux examinés, le bacille n'a été mis en évidence que 16 fois. Pour les huit autres chevaux, de l'aveu même de l'auteur, la nature de la lymphangite n'a pu être déterminée. M'étant trouvé, depuis quelques mois, en présence

de plusieurs cas de lymphangite ulcéreuse dans lesquels l'examen microscopique n'a pas révélé la présence du bacille de PREISZ-NOCARD, j'ai pensé qu'un autre agent pouvait jouer un rôle identique à celui de ce bacille et provoquer des lésions analogues. J'ai donc fait des prélèvements sur une vingtaine de chevaux et dans quatre cas, j'ai trouvé, dans le pus des abcès clos, à l'état pur, libre ou inclus dans les leucocytes, un petit microcoque *qui ne prend pas le Gram*. Les cultures rappellent celles des streptocoques et l'examen microscopique d'une culture montre que le microcoque affecte une disposition en courtes chaînettes.

L'inoculation au cobaye ($1/2$ cm³ de culture en bouillon sous la peau) a produit un simple abcès. L'inoculation de $1/4$ cm³ d'une culture en bouillon, sous la peau d'un cheval, au niveau du boulet, a provoqué un fort engorgement du membre jusqu'au jarret et la formation d'un abcès qui s'est ouvert spontanément au bout de dix jours. Trois semaines après l'inoculation, l'engorgement persiste.

J'espère pouvoir poursuivre l'étude de cette lymphangite et j'aurais attendu d'avoir des résultats plus complets pour les publier si la note de M. VAN SACEGHEM ne m'avait amené à vous parler de mes observations.

Je dois dire encore que la lymphangite ulcéreuse que j'ai étudiée chez le cheval siégeait, dans tous les cas, à un membre postérieur, contrairement à la dermite observée sur l'âne, au Congo, par M. VAN SACEGHEM.

Quatrième campagne contre les Acridiens

(*Schistocerca peregrina* Ol.) en Algérie
au moyen du *Coccobacillus acridiorum* d'Hérelle

Par M. BÉGUET.

Les expériences pratiquées en Algérie avec le *Coccobacillus acridiorum* d'Hérelle ont montré ces dernières années qu'il y a intérêt à ajouter ce virus aux autres modes de destruction des Acridiens. Mais ces expériences avaient été entièrement exécutées

sur place par des bactériologues. Pour faciliter l'utilisation de la méthode, nous avons étudié cette année la possibilité d'en confier l'application à des agents non spécialistes, quoique suffisamment instruits, les bactériologues ne s'occupant que de l'exaltation du virus, ainsi que de la technique de la préparation et de la pulvérisation des cultures virulentes.

Nous avons organisé un essai de campagne basé sur la collaboration de l'Institut Pasteur et du Service de Défense des Plantes, dont le Directeur, M. Storz, a bien voulu désigner un contremaître indigène susceptible de faire un chef d'équipe. Les autorités locales devaient fournir dans chaque région les hommes de corvée et les montures nécessaires.

L'invasion de *Schistocerca peregrina* Ol. étant surtout importante en 1916 dans le Sud oranais, nous avons choisi comme lieu d'expériences les steppes qui s'étendent entre Méchéria et Ain Sefra, où la lutte par les moyens mécaniques ordinaires était rendue presque impossible par le manque d'eau et la rareté de la main-d'œuvre.

Le principe était le suivant : une équipe très mobile préparant les milieux de culture sur place et recevant de l'Institut Pasteur, tous les jours, du virus exalté.

Le matériel destiné à la préparation du bouillon se composait de 6 marmites de 14 l., en tôle émaillée, recouvertes d'un couvercle soudé et munies d'une cheminée bouchée au coton. Les produits concentrés disposés en doses toutes prêtes, et en quantité suffisante pour préparer 200 l. de bouillon, étaient envoyés chaque semaine au chef d'équipe dans des boîtes postales. Chaque dose, comprenant un petit pot d'extrait, un flacon de solution alcalinisante et un paquet de sel, permettait de préparer 10 l. de bouillon par simple dissolution dans une des marmites. Ce bouillon était ensuite porté à l'ébullition sur un feu de broussailles ou d'alfa, et maintenu à cette température pendant une heure et demie. Enfin après 12 h. de refroidissement, il étaitensemencé, dans la marmite même, avec le virus envoyé par l'Institut Pasteur.

Le virus, exalté à Alger sur des criquets frais et vivant dans un vaste « acridarium » parvenait tous les jours sous la forme de cultures sur gélose mises en suspension dans l'eau physiologique, et renfermé dans des ampoules scellées. Chaque ampoule, contenant une cinquantaine de cc., était destinée à l'ensemencement d'une marmite et utilisée dès réception.

Pendant les temps de refroidissement et de culture, les marmites étaient, autant que possible, placées dans un lieu habité, à l'abri des écarts de température fréquents dans les régions sahariennes, mais des caisses spéciales permettaient aussi de les transporter, même remplies de bouillon, sur n'importe quelle monture. 36 h. après l'ensemencement, les marmites étaient transportées sur les lieux de la pulvérisation, et le bouillon était pulvérisé avec un appareil Vermorel ordinaire, à raison de 1 l. environ par hectare.

En établissant un roulement dans le jeu des 6 marmites, le chef d'équipe pouvait préparer et pulvériser chaque jour 20 l. de bouillon, sans interrompre ses déplacements.

Toute la région étant uniformément infestée de criquets, sans que l'on pût choisir de bandes isolées, 400 l. de bouillon furent pulvérisés du 8 juin au 2 juillet 1916 en divers points de secteurs très différents les uns des autres, recouvrant une superficie totale de 7.000 ha. environ. Les envois de virus et les milieux de culture sont toujours arrivés sur les lieux en excellent état, et leur utilisation a toujours été facile dans les conditions les plus diverses. Le matériel de préparation et de transport du bouillon s'est montré très bien adapté aux plus durs services, et la petite caravane comprenant une dizaine d'hommes et trois chameaux seulement, a pu parcourir 45 km. dans des montagnes absolument désertiques et franchir un col à plus de 2.000 m. d'altitude sans interrompre son travail et tout en assurant son ravitaillement. Le chef d'équipe, déjà habitué aux manipulations délicates par son rôle dans le Service de Défense des Plantes, et guidé par des instructions précises, a pu appliquer les diverses techniques ainsi simplifiées, et les quelques difficultés qui se sont présentées auraient été facilement aplanies par une connaissance plus complète des mœurs des criquets.

Les résultats constatés pendant cette campagne d'application pratique de 1916 ont été analogues aux résultats de la campagne expérimentale de Barika en 1915 (1).

1° La pulvérisation de cultures virulentes de *Coccobacillus acridiorum* d'HERELLE sur les pâtures que dévorent les criquets a toujours créé une épizootie dans les bandes de *Schistocerca peregrina* OL.

(1) M. BÉGUET, L. MUSSO et ET. SERGENT. — Troisième campagne contre les acridiens (*Schistocerca peregrina* OL.) en Algérie au moyen du *Coccobacillus acridiorum* d'HERELLE. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VIII, nov. 1915, p. 634.

ET. SERGENT. — Campagne d'expérimentation de la méthode biologique contre les *Schistocerca peregrina* en Algérie, dans la vallée de Haute Tafna (Commune mixte de Sebdou, dép. d'Oran). *Ann. Inst. Past.*, t. XXX, mai 1916, pp. 209-224.

M. BÉGUET. — Campagne d'expérimentation de la méthode biologique contre les *Schistocerca peregrina* en Algérie, dans la région de Barika (dép. de Constantine). *Ann. Inst. Past.*, t. XXX, mai 1916, pp. 225-242.

MUSSO. — Campagne d'expérimentation de la méthode biologique contre les *Schistocerca peregrina* en Algérie, dans la région de Bougzoul Msiline (Commune mixte de Boghari, dép. d'Alger). *Ann. Inst. Past.*, t. ; XXX, juillet 1916, pp. 319-329.

2° Cette épizootie n'a jamais amené la disparition complète des bandes contaminées : elle était seulement marquée par une mortalité journalière plus ou moins importante, *disséminée* dans les terrains uniformes, ou *centralisée* dans les terrains accidentés comprenant des abris tels que : arbres, haies, etc.

3° La destruction n'a été intéressante que dans les expériences effectuées longtemps avant la métamorphose, et lorsque les criquets s'étaient infectés en masse le jour de la pulvérisation. Les résultats ont été presque nuls dans les étendues d'alfa, où les pâtures sont trop peu abondantes, et dans les jardins où la lutte active par les moyens mécaniques avait empêché les criquets de dévorer les appâts.

4° La propagation de l'infection ne s'est jamais étendue d'une façon appréciable à plus de 1 km. dans la direction suivie par les criquets : *une colonne en marche dans un terrain uniforme se stérilise.*

5° Il semble, sans toutefois qu'on puisse l'affirmer, qu'il s'est produit une véritable immobilisation des bandes pulvérisées, même dans les cas où l'épizootie est restée peu importante.

6° En résumé, on peut essayer d'appliquer la méthode biologique en suivant la technique expérimentée, qui permet d'utiliser les chefs de chantier du Service de Défense des cultures, se déplaçant avec les criquets, et guidés de loin par les bactériologues du laboratoire central.

En terminant cette note, nous sommes heureux de remercier M. Stotz pour sa bonne collaboration.

(Institut Pasteur d'Algérie).

La lutte contre *Schistocerca peregrina* au Maroc en 1916 par la méthode biologique.

Deuxième campagne d'expérimentation

Par H. VELU.

La campagne d'expérimentation contre *Schistocerca peregrina*, au Maroc, en 1915, avait démontré que les conditions de réussite tiennent surtout à l'époque à laquelle ont lieu les

contaminations; le moment le plus favorable étant celui où les criquets vivent en masse compacte, se déplacent lentement et où l'acridiophagie, principal facteur de contamination, est portée à son degré maximum.

En 1916, nous avons cherché les résultats pratiques que l'on pouvait attendre de ce mode de destruction.

Les premiers vols de sauterelles ont été signalés respectivement le 24 novembre et le 7 décembre 1915, dans la région du Souss et les environs d'Agadir. L'invasion se développe assez rapidement vers l'Est, puisqu'elle atteint El-Kelaa (région de Marakech) le 29 novembre, plus lentement vers le Nord, contrariée qu'elle est, par les conditions climatiques défavorables. Dans le courant de juillet, tout est fini, les vols de deuxième génération sont partis vers le Sud.

Au mois de décembre 1915, le vétérinaire-major BARLETTE observe une mortalité notable avec diarrhée noire sur les premiers vols qui passent à Mogador.

Le 24 février 1916, le vétérinaire aide-major BOUIN relève également une mortalité assez considérable avec diarrhée noire sur les vols, au Sud-Est de Marakech.

Tous les vols qui passent en Chaouia sont contaminés par un coccobacille, très fin, allongé en bâtonnet, virulent, et qui donne sur gélose des cultures opaques porcelainées. La maladie semble évoluer surtout à la faveur des conditions climatiques défavorables. Cette infestation des vols se traduit par deux conséquences importantes :

1° *Il est tout à fait impossible d'exalter la virulence du coccobacille de souche américaine, conservé in vitro depuis le mois de juillet 1915.*

2° *Les criquets qui naissent au moment du passage des vols contaminés sont contaminés.*

A partir du mois de mai, l'exaltation de la virulence s'est faite d'une façon normale. Des pulvérisations ont été pratiquées dans les Abda (région de Safi), en Chaouia, dans le Gharb. La quantité de bouillon pulvérisée a été de 1.600 l. (bouillon jeune — 24 à 36 h. — tuant en 6 h. par inoculation au laboratoire).

Les différentes observations relevées répondent à 3 stades de développement des acridiens :

1° de criquets jeunes au 3^e stade (12 jours environ) :

2° de criquets jeunes au 4^e stade (12 à 20 jours)

3° de criquets jeunes au 5^e et 6^e stade (plus de 20 jours) ;

Des résultats obtenus, nous avons pu tirer les conclusions suivantes :

Les facteurs qui tendent à rendre les infestations plus efficaces sont tous ceux qui augmentent la densité des bandes de criquets (jeune âge, séjour dans les jardins, etc.) et qui favorisent par conséquent l'acridiophagie.

Le moment le plus favorable pour les contaminations est la fin du 3^e stade. Les criquets forment alors des taches très compactes qui se déplacent fort peu. La contagion est fatale et il a été possible d'observer, dans la région de Safi, une destruction presque totale des bandes infectées. *La couche de cadavres atteignait en certains endroits 10 cm. d'épaisseur.*

Dès le 4^e stade, la propagation de l'infection est beaucoup moins certaine. La densité des colonnes est beaucoup moindre ; l'espace parcouru chaque jour devient de plus en plus considérable ; les cadavres sont disséminés sur une très grande surface ; *les malades forment, en arrière du gros de la colonne, des échelons de retardataires qui meurent éloignés des autres et sont ainsi perdus pour la contagion,* sauf dans les cas où les colonnes séjournent dans les jardins.

A mesure que l'on approche du moment de la dernière mue, *les colonnes de criquets sont ainsi soumises à des règles sanitaires de plus en plus sévères qui assurent l'élimination automatique des porteurs de germes.* Les dernières périodes de la vie larvaire ne sont donc pas favorables à l'application de la méthode biologique *surtout en terrain découvert.*

Les conditions d'application du procédé d'HÉRELLE réclament une précision si difficile à obtenir qu'on ne peut, jusqu'à nouvel ordre, le considérer comme pouvant suffire, à lui seul, à la solution intégrale du rude problème de la lutte antiacridienne. Par contre, on ne peut contester que son efficacité, lorsqu'elle est obtenue, ne la rende pas très économique. Sans songer à renoncer à aucun des moyens de défense employés jusqu'ici, il convient donc de chercher à tirer de la méthode biologique le meilleur parti possible.

(Travail du Laboratoire de recherches du service
de l'élevage, Casablanca).

Note sur la fréquence de la lèpre parmi les recrues coloniales

Par E. JEANSELME.

Depuis le début de la guerre, j'ai eu trois fois l'occasion de faire réformer des soldats atteints de lèpre. Ils avaient passé devant plusieurs commissions médicales, sans que la nature de la maladie dont ils portaient les stigmates évidents eût été soupçonnée.

Deux de ces malades avaient des manifestations tégumentaires d'aspect syphiloïde qui avaient fait porter le diagnostic de syphilide tuberculo-ulcéreuse. Le troisième, dont les symptômes dominants étaient l'amyotrophie et la rétraction en griffe des extrémités, avait été hospitalisé pour une polynévrite de nature indéterminée.

Ces erreurs de diagnostic ne paraissent pas rares. Récemment, MM. GUILLAIN et PIGNOT ont rapporté l'histoire d'un soldat qui a fait de nombreux mois de campagne avant d'être reconnu lépreux. Or, ce malade, actuellement dans mon service à l'hôpital Broca, présente au grand complet tous les signes d'une lèpre en pleine évolution, y compris le masque léontiasique.

Si des cas de lèpre aussi avérés sont méconnus, combien de formes frustes et mono-symptomatiques doivent passer inaperçues !

Plusieurs médecins placés à la tête de centres de dermatologie et de neurologie m'ont demandé de leur indiquer les caractères différentiels de la lèpre. Je leur ai adressé la note suivante dans laquelle je ne mentionne que les signes de certitude.

Chaque fois qu'un indigène ou un blanc ayant séjourné aux colonies porte des nodules cutanés, ou bien des taches érythémateuses ou pigmentaires dont la nature reste indécise, il faut rechercher s'il n'existe pas, au niveau de ces éléments, des troubles sensitifs. La superposition d'une anesthésie en îlot sur l'aire des taches et des tubercules suspects est en effet un signe qui appartient en propre à la lèpre. Cette anesthésie est en général du type thermo-analgésique.

Lorsqu'un sujet présente une amyotrophie disposée symétriquement à l'extrémité des membres, et en particulier lorsqu'au niveau des mains le premier interosseux dorsal et les petits muscles des éminences thénars et hypothénars ont fondu, sans qu'il y ait à proprement parler de paralysie, mais une simple diminution de la contraction musculaire proportionnelle au degré d'atrophie, il faut soupçonner l'existence de la lèpre et rechercher s'il existe des troubles sensitifs superposés aux troubles locomoteurs.

L'anesthésie symptomatique de la lèpre affecte au début une forme rubanée. Elle occupe, au membre supérieur, l'auriculaire, le bord cubital de la main et de l'avant-bras; au membre inférieur, le gros orteil, le bord interne du pied et du bas de la jambe. Cette anesthésie est toujours plus accusée aux extrémités qu'à la racine du membre; elle affecte inégalement les divers modes de la sensibilité. En général, les sensations, thermique ou douloureuse, disparaissent avant la sensibilité tactile; la sensation de pression survit fort longtemps (1).

Un autre signe, peut-être aussi pathognomonique que l'anesthésie, est l'augmentation du volume des troncs nerveux. De toutes les névrites, en effet, — si l'on excepte la névrite hypertrophique familiale qui est d'une extrême rareté, — la névrite lépreuse est la seule qui s'accompagne d'hyperplasie.

Si l'on palpe le cubital au-dessus de l'épitrachlée chez un lépreux, on constate souvent que ce nerf est induré, amplifié et moniliforme. Parfois aussi, les branches du plexus cervical superficiel et quelques-uns des filets nerveux qui rampent sous la peau des avant-bras, sont transformés en cordelettes noueuses facilement perceptibles au toucher et même à la vue.

La rhinite lépreuse est en général un signe précoce; quelquefois même elle paraît être l'accident initial. Cette rhinite est tenace et s'accompagne d'une hypersécrétion abondante et d'épistaxis. J'ai montré, depuis 1896, par des examens réitérés, l'intérêt qu'il y a, en cas de diagnostic douteux, à faire la recherche

(1) La recherche des troubles sensitifs est assez délicate. Pour l'exploration de la sensibilité douloureuse, il faut se servir d'une aiguille bien acérée, qui pénètre dans les tissus sans les déprimer. La sensation tactile sera recherchée à l'aide d'un flocon d'ouate promené superficiellement sur la peau. Pour l'examen des sensibilités thermiques, on emploiera deux tubes à essai remplis d'eau, l'un à la température ordinaire, l'autre d'eau chaude ne dépassant pas 45°.

des bacilles de HANSEN dans le mucus nasal et dans la muqueuse pituitaire qui est souvent, à sa partie inférieure, le siège d'une infiltration lépromateuse. Ces recherches ont été vérifiées et confirmées par STICKER dans l'Inde, par AUGHÉ en Nouvelle-Calédonie, par THIROUX à Madagascar et par tous les médecins qui ont adopté ce mode d'investigations.

Voici comment il faut procéder : après avoir insensibilisé et anémié la muqueuse pituitaire, en introduisant dans la narine un tampon imbibé d'une solution de cocaïne et d'adrénaline, on gratte vigoureusement et l'on entame, avec une curette tranchante stérilisée, la portion de la muqueuse nasale qui tapisse la cloison immédiatement au-dessus du vestibule de la narine. Les lambeaux de muqueuse ainsi obtenus sont écrasés, laminés et étirés entre deux lames de verre, puis colorés par la méthode de ZIEHL. Les bacilles de la lèpre se distinguent des autres acido-résistants par leur tendance à se grouper en boules épineuses ou *globi* (1).

S'il existe sur les téguments un nodule infiltré dont la nature est incertaine, il n'est pas nécessaire de recourir à la biopsie. Il suffit de gratter méthodiquement la surface de l'élément à l'aide d'une curette tranchante jusqu'à ce que le derme soit mis à nu, et d'examiner la sérosité, obtenue par expression, après coloration par la méthode de ZIEHL. Le grattage doit être fait avec soin de manière à ne pas ouvrir les capillaires des papilles, ce qui gênerait l'examen microscopique.

M. SIMOND. — Je dois signaler que, parmi les bataillons indigènes recrutés au Tonkin, quelques sujets lépreux ont réussi à s'introduire par substitution. Le fait m'a été affirmé par plusieurs des médecins des troupes coloniales qui ont procédé au recrutement.

(1) Lorsque la rhinite lépreuse n'existe pas, on peut essayer de provoquer un coryza par l'administration de 3 g. d'iode de potassium, et rechercher les bacilles de HANSEN dans l'écoulement nasal.

La fièvre récurrente malgache.

Origine. Mode de propagation. Extension.

Par E. W. SULDEY.

La fièvre récurrente a été jusqu'ici peu étudiée à Madagascar. Signalée pour la première fois par THÉZÉ en 1911, puis observée d'une façon plus détaillée par LAMOUREUX en 1912 et 1913, cette affection, confondue généralement avec le paludisme (faute d'examen hématologique), présente une importance sur laquelle on doit fixer l'attention.

Au cours d'un séjour de plusieurs mois dans la zone infestée, nous avons pu recueillir quelques précisions sur cette spochétose. A l'Infirmierie de garnison et à l'Hôpital indigène de Maintirano, et lors des tournées médicales dans les provinces de Morondava et de Majunga, puis plus tard à l'Ambulance militaire et à l'Hôpital indigène de Majunga, nous avons noté d'assez nombreux cas de la maladie, ce qui nous permet d'avoir sur elle une vue d'ensemble que nous essayerons d'exposer.

Nous n'envisagerons que la fièvre récurrente de la côte nord-ouest de Madagascar, dans la zone s'étendant de Morondava à Majunga, car n'ayant pas eu l'occasion de nous déplacer dans les autres parties de la Grande Ile, il nous a été impossible d'étendre plus loin nos investigations. Cependant nous croyons que le principal foyer morbigène est la région de Morondava-Majunga.

I. — ORIGINE. — LE KONGON' MORIMA

La fièvre récurrente malgache est donc surtout sakalave.

J'ignore si l'agent transmetteur de la spochétose, c'est-à-dire l'*Ornithodoros*, doit être confondu avec le « Poropondy » ou *tique des vaches* des Vazimbahas de la Tsiribihina, selon la relation de DRURY et l'interprétation de THÉZÉ (admise peut-être par LAMOUREUX et par BRUMPT), mais en tout cas, dans la région infestée, les Indigènes, connaissent tous l'*Ornithodoros* et le désignent unanimement sous le nom de *Kongon' Morima* (prononcé *Koûngoun Mrîma*). Que veut dire exactement cette expression? En interrogeant les Sakalaves, j'ai appris que *Kongono* est le

mot malgache signifiant *punaïse*, et *Morima* désigne d'une façon générale les *Makoas* ou plus exactement le pays d'origine des *Makoas*. Or les *Makoas* viennent de la Côte Orientale d'Afrique. Ainsi donc, le *Kongon Morima* ou *punaïse des Makoas* est, de par son nom même, propre aux *Makoas*, c'est-à-dire originaire de l'Afrique Orientale (Notons en passant que l'on confond souvent les *Makoas* avec les *Sakalaves*; c'est là une erreur déplorable, car le *Sakalave* vrai est un type arabe, alors que le *Makoas* a tout à fait le type africain. Cette confusion vient sans doute du fait que les *Sakalaves* possédaient un grand nombre d'esclaves *makoas*: lesquels esclaves faisaient partie de la famille *sakalave*, exécutant tous les travaux de culture, d'entretien et de surveillance des troupeaux, tous les soins domestiques, etc., etc.; beaucoup de ces esclaves *makoas*, absolument dévoués à leur maître, se sont enrichis en héritant de riches *sakalaves* morts sans descendance; d'autre part la race des *Makoas*, excessivement prolifique sur la Côte nord-ouest de Madagascar, a peu à peu remplacé les purs *Sakalaves*, lesquels ne se rencontrent plus que dans certaines régions à l'intérieur du pays, assez loin de la côte parfois).

Ces détails ethnographiques ont leur importance, car ils expliquent, sans faire intervenir aucun autre facteur, pourquoi l'*Ornithodoros moubata* devait exister à Madagascar, pourquoi la fièvre récurrente *sakalave* n'est autre qu'une maladie apportée par les *Makoas* et partant d'origine africaine et comparable, sinon identique, à la *Tick fever*.

Les points de vue clinique et parasitologique confirment-ils cette donnée? Nous allons le vérifier dans le cours de cette étude.

ÉTIOLOGIE. — TRANSMISSION

Légende du Komanga. — L'agent du typhus récurrent *sakalave* est un spirochète en tous points semblable morphologiquement au *S. Duttoni*. Il est inutile d'entrer à ce sujet dans des descriptions qui ne seraient que des redites, quant à son aspect dans le sang périphérique.

En tout cas, la maladie est transmise par un *Ornithodoros* absolument identique à l'*Ornithodoros moubata*.

Nous avons recueilli beaucoup de ces insectes dont nous avons rapporté quelques échantillons: leur morphologie étant connue, il serait oiseux de les décrire de nouveau.

Mais le point de vue capital sur lequel nous désirons insister pour le moment est la relation de cause à effet existant entre la piqure de l'*Ornithodoros* et l'écllosion de la fièvre récurrente. A ce sujet il est intéressant de signaler en passant « la *légende du Komanga* ». Le Komanga est un arbre qui croît sur la route d'étapes de Besalampy-Majunga surtout dans la région de Soalala, plus exactement de *Béména* à *Boëni*, il existe là une véritable forêt que l'on met 4 à 5 j. à franchir à pied. Or le principal foyer infesté par les *Ornithodoros* est précisément dans cette région. Les tirailleurs Sénégalais qui empruntent cette route redoutent ce passage, car pour eux ils contractent la mauvaise fièvre « en respirant l'odeur du Komanga » ; ils prétendent même que l'eau où baignent les branches et les racines de cet arbre est empoisonnée et que son absorption peut occasionner *sinon* la mort, du moins la *maladie du Komanga* (cette appellation désigne toutes les affections qu'ils peuvent contracter en cours de route après la traversée de cette forêt : telles paludisme, insolation, varicelle, mais surtout la *fièvre du Komanga* qui n'est autre que la récurrente). Quelqu'effort qu'on puisse faire pour leur persuader que ce sont les *Kongori Morina* et non pas le Komanga qui donnent la fièvre, nos braves tirailleurs n'en veulent pas démordre : quand ils ont déclaré « Komanga là, y a mauvé même ! » avec une sainte terreur, ils ont fait leur acte de foi. Cependant ils connaissent le « Kongori Morina », le considèrent comme un bien vilain compagnon de lit, mais ne peuvent croire que ce soit là la vraie cause de la maladie.

Bien que persuadé de l'erreur de nos bons Sénégalais, je voulus être fixé exactement néanmoins sur le rôle éventuel du Komanga. Ne pouvant me déplacer moi-même dans cette région, je priai M. le capitaine BONHOMME de vouloir bien s'en charger. Cet officier conduisait en effet une compagnie de Sénégalais vers Majunga venant de Moroudava, en passant par Maintirano.

A Maintirano déjà, quelques cas de spirochétose s'étaient déclarés chez ses hommes, mais c'est surtout à partir de Besalampy que les *Ornithodoros* les assaillirent ; et presque tout son contingent arriva à Majunga, pour entrer à l'hôpital avec la fièvre (?)

Le capitaine BONHOMME a eu l'amabilité de m'adresser ses impressions par lettre dès son arrivée à Majunga ; je transcris les plus intéressantes :

« Tous mes Européens, écrit-il, sont actuellement à l'hôpital, ainsi que

12 tirailleurs, sans compter une vingtaine de malades à la chambre chaque jour. Cette route est vraiment néfaste, mais je crois que vous avez raison : le Komanga me paraît étranger à cette maladie. Je reste seul solide parmi les Européens, et si je suis resté indemne, je l'attribue à deux causes : à mon lit Picot qui m'a préservé des piqûres du Kongori Morina ; et à ce que j'ai toujours couché en plein air. Vos conseils étaient donc bons ; j'ai évité le contact des insectes et je n'ai pas été atteint par la maladie qui a mis sur le flanc le quart de ma compagnie et tous ses cadres Européens.

« C'est surtout après Soalala que j'ai eu le plus de malades : jusque-là tous avaient assez bien résisté. A l'arrivée à Majunga, je n'avais plus un Européen debout ; le jour même et les jours suivants ils entraient *tous* à l'hôpital où ils sont encore.

« Le Général s'est ému de cette situation, il m'a demandé un rapport ; dans ce rapport, que j'ai envoyé il y a quelques jours, je me suis appuyé sur votre avis pour déclarer qu'il fallait voir l'origine du mal dans la piqûre de l'insecte précité, qui *pullule* vraiment dans les cases de cette région. J'ai aussi parlé de fièvre récurrente, m'appuyant toujours sur votre avis ; j'ai écarté complètement le « Komanga », car j'ai vu des indigènes *manger des feuilles de Komanga*, pour bien me démontrer qu'il n'y avait rien à craindre de cet arbre en dehors de l'époque de sa floraison, laquelle était passée. A l'époque de la floraison, il paraît que le pollen des fleurs peut causer quelques affections, telles des troubles oculaires... »

La piqûre de l'*Ornithodoros* détermine donc la fièvre récurrente sur la côte nord-ouest de Madagascar. Plusieurs exemples sont là pour le confirmer (nos tirailleurs d'escorte piqués, présentèrent 5 à 8 j. après des accès fébriles avec spirochètes dans le sang), ce sont là des faits presque expérimentaux. En outre les Sénégalais, pour aller de Majunga à Moroudava, empruntent la voie de terre ou la voie de mer.

Ceux qui traversent pour la première fois la région de Soalala contractent tous la fièvre récurrente soit dans la région de Soalala, soit dans celle de Maintirano (la région de Maintirano ne possédant pas de Komanga).

Les Sénégalais savent d'ailleurs fort bien qu'ils ne contractent qu'une seule fois la *fièvre du Komanga* et la majorité des malades présentent des traces de piqûres d'*Ornithodoros* nettement visibles (ils emportent du reste toujours quelques insectes dans leur barda).

Ajoutons pour conclure que les punaises et les poux ne nous ont pas paru avoir une influence notable dans la transmission de la maladie. Car dans des postes où pullulaient des punaises, dans des villages où les habitants étaient couverts de poux (*Pediculus capitis*), les cas de fièvre récurrente n'ont été observés

que chez des individus provenant depuis peu de localités infestées par l'*Ornithodorus*.

EXTENSION. — PROPAGATION

La fièvre récurrente malgache semble être actuellement une maladie surtout sakalave. Les foyers de contagion étant naturellement sur la route d'étape de Maintirano à Majunga, nous avons recherché les nids principaux d'*Ornithodorus*. Nous croyons en avoir découverts les centres : 1^o dans le *cercle de Besalampy* au village d'Ampary; 2^o dans le *district de Soalala* aux villages de Ambohipaky, de Bemena (où commence la forêt de Komanga), d'Antsahamo, de Soalala, de Bedango, d'Analalava, avec extension aux villages de Mitsinjo, d'Ambato et de Boeni-Andouny; 3^o plus au sud, c'est le *district de Maintirano* qui est le principal foyer avec le village de Maintirano. et les villages échelonnés le long des routes qui en partent dans la direction d'Antsalova vers le sud, de Morajenobe vers l'est, et de Tamboharano vers le nord.

Néanmoins la région surtout infestée paraît être la route d'étape du *District de Soalala* (province de Majunga). Existe-t-il d'autres foyers? Nous l'ignorons, mais il est certain que l'*Ornithodorus* ne saurait tarder à être disséminé dans les provinces voisines. En effet les porteurs et travailleurs émigrants, « les *bourjanes* », se déplacent actuellement avec plus de facilité qu'auparavant, emportant comme tout mobilier une natte, quelques haillons et une marmite. La natte leur sert de lit; elle est souvent étendue à même le sol des cases de passage et partant sert de refuge et de véhicule aux *Ornithodorus*, lesquels sont transportés à des distances assez considérables.

Beaucoup de cases de passages de *la région* (sans compter des cases des villages) sont remplis d'*Ornithodorus*. C'est chose facile de les retrouver même pendant le jour; voici comme on procède : A l'aide d'un morceau de bois, on gratte doucement et par petits coups le sol de la case, et cela surtout dans les coins ou le long des murailles, là où existent des petits amas poussiéreux. En rejetant doucement la poussière on arrive à projeter en même temps des *Ornithodorus*, que l'on reconnaît à leur couleur gris ardoisée, leur forme ovulaire; d'abord immobilisés par le choc, ils ont vite fait de reprendre leur activité pour essayer de

s'enfuir. La nuit, on les découvre plus facilement, car ils sortent de leur cachette et circulent tout le long du bas des murailles et sur le sol à la recherche de leur proie, c'est-à-dire du dormeur étendu par terre.

Les indigènes se préservent de la piqure soit en laissant un peu de bois allumé toute la nuit, soit en élevant un lit sommaire, qui les place à distance respectable du sol.

Les cas de fièvre récurrente que nous avons étudiés ont été observés à *Maintirano* : 1° chez des Tirailleurs *Sénégalais* venant de Majunga et ayant passé par *Soalala* ; 2° chez des indigènes du pays Betsilés de passage à *Maintirano*, et des Tirailleurs Malgaches et Sénégalais, lesquels avaient été infectés à *Maintirano* ou dans ses environs ; 3° chez des *enfants* dans les villages sur les routes d'étapes conduisant vers *Maintirano*, notamment au voisinage d'Antsalova (village de *Tsangaloky*) ; 4° à *Majunga* sur des Miliciens et des Européens (Anglais) revenant de la région de *Soalala*.

On doit donc considérer les provinces de Majunga (*Soalala*) et de Morondava (*Maintirano*) comme de gros foyers de fièvre récurrente, et tenir comme suspect les provinces limitrophes, notamment celle de *Maevetanana*.

Cas de paludisme autochtone contracté en France au contact des troupes indigènes

Par E. JEANSELME.

Il s'agit d'un soldat de 24 ans, qui est né et a vécu à Paris jusqu'à l'époque du service militaire qu'il a fait à Verdun. Il n'était pas libéré au moment de la déclaration de guerre et a fait campagne dans la Meuse, puis dans la Somme. Il n'a pas souvenir qu'aucun de ses camarades ait été atteint de paludisme.

Le 4 septembre dernier, il est blessé à la tête et évacué sur l'hôpital de Beauvais. Le 17 septembre, 10 à 12 jours après être entré dans cet hôpital, il a un premier accès de fièvre paludéenne, qui a été traitée par la quinine.

Cette première atteinte a été violente. La température a monté

jusqu'à 40° dans la journée trois jours consécutifs. Ces groupes d'accès étaient séparés par des intervalles d'apyrexie de trois jours également.

Après une quinzaine de jours, les accès francs ont disparu, mais le malade est encore sujet à des accès de sueurs et à des maux de tête qui sont les signes d'un paludisme latent. Actuellement, la rate mesure encore 0,10 de diamètre longitudinal et 0,15 de diamètre transversal.

Un examen du sang fait dans le service de M. MESNIL à l'Institut Pasteur le 3 novembre n'a pas permis de déceler d'hématozoaires, mais la mononucléose est fort accentuée (40 o/o).

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est que le malade était couché dans une salle de chirurgie qui contenait des Martiniquais et des Annamites, indigènes qui, comme on le sait, sont souvent des réservoirs d'hématozoaires. Au mois de septembre, les moustiques sont communs en France. Toutes les conditions nécessaires à la transmission du paludisme étaient donc réalisées. D'autant plus que les indigènes n'étaient pas soumis à la quini- nisation méthodique, et qu'ils n'étaient pas isolés sous des moustiquaires.

Il serait donc désirable que les recrues coloniales ne soient pas hospitalisées dans les mêmes locaux que les recrues métropolitaines. Au cas où il ne serait pas possible d'effectuer cette séparation, il serait rationnel de distribuer à tous les hospitalisés vivant en commun de la quinine, et de les abriter sous des moustiquaires.

Quatrième observation algérienne de Kala-Azar

Par EDM. et ET. SERGENT et DE MOUZON.

Jusqu'ici deux cas de kala-azar ont été signalés dans le département de Constantine et 1 cas à Alger (1-3). L'observation qui suit est celle d'une petite française née et habitant dans le département d'Oran.

(1) LEMAIRE. *Bull. Ac. Méd.* 6 juin 1911, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IV, 1911, p. 554.

(2) ED. et ET. SERGENT, LOMBARD et QUILICHINI. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. V, 1912, p. 93. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VI, 1913, p. 495.

(3) CONOR et CALO. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VII, 1914, p. 42.

B. N., sexe féminin, 3 ans, parents français, habite depuis sa naissance le village de Guillaumet, arrondissement de Mostaganem (département d'Oran).

Début de la maladie en janvier 1916, fièvre irrégulière, pâleur, douleur du côté de la rate.

Le Dr DE MOUZON voit la petite malade le 6 juillet 1916, institue un traitement quinqué qui reste sans aucun effet sur la fièvre. De plus l'hypertrophie de la rate, l'anémie et l'amaigrissement vont en progressant. Le Dr DE MOUZON pense au kala-azar et envoie l'enfant à l'Institut Pasteur pour que le diagnostic microscopique soit fait.

Etat le 6 septembre 1916 : grande anémie, pâleur jaunâtre de la face, essoufflement facile. Pas d'œdème. Pas d'hémorragies. Pas de diarrhée, plutôt constipation. Appétit capricieux. Vésicules violâtres sur les membres, surtout sur les avant-bras, près des paupières, au cou, sur la poitrine, atteignant parfois le volume d'un œuf de pigeon. Ganglions cruraux hypertrophiés des deux côtés. Ganglions cervicaux et axillaires de dimensions normales. Rate énorme, dure, occupant toute la moitié gauche de la cavité abdominale, descendant jusque dans le bas-ventre et allant à droite jusqu'à l'ombilic.

Formules leucocytaires

	8 sept. 1916	30 sept. 1916
Basophiles	0	8
Eosinophiles	0	0
Myélocytes	0	0
Métamyélocytes	0	0
Polynucléaires noyaux boudinés	1 } 3	3 } 4
Polynucléaires noyaux segmentés	2 }	1 }
Lymphocytes vrais petits (1)	0 }	0 }
Lymphocytes vrais grands	12 } 12	8 } 8
Lymphocytes leucocytoides	10 }	8 }
Lympholeucocytes	75 } 85	72 } 80

Ponctions de la rate positives les 6, 11 et 12 sept. 1916. Les parasites sont tous vus libres isolés. Très nombreux. Cultures en NNN. obtenues facilement.

Un chien kabyle, recueilli sur la route tout jeune en juillet 1915, est tombé malade en été 1916 : croûtes sur tout le corps, yeux chassieux, amaigrissement, et mort en septembre.

La dispersion des 4 cas de kala-azar signalés jusqu'ici en Algérie peut faire penser que cette maladie existe peut-être méconnue dans d'autres régions de ce pays. Nous engageons très vivement nos confrères algériens à la rechercher : les hypertrophies de la rate accompagnées d'une fièvre irrégulière rebelle à la quinine, avec de la pâleur et de la bouffissure de la face, doivent faire penser au kala-azar. L'examen microscopi-

(1) Nomenclature de RIEUX.

que du suc splénique tranchera le diagnostic. L'attention devra être surtout attirée par les malades présumés paludéens chez qui la quinine n'agit pas, bien plus, semble être nocive. Ce sont les cas où « la quinine paraît faire enfler la rate ». L'observation ci-dessus en est un exemple. Signalons aussi dans cette observation la coïncidence d'une maladie mortelle chez un chien familial de la maison.

(Institut Pasteur d'Algérie).

Deux nouveaux cas

de Leishmaniose canine à Dakar

Par F. HECKENROTH.

Depuis la publication de notre note sur la leishmaniose canine au Sénégal, en collaboration avec A. LAFONT (1), nous avons pu examiner, au laboratoire de l'A. O. F., 126 chiens provenant de la fourrière.

Ces chiens capturés à Dakar étaient pour la plupart des chiens européens, ou des chiens européens croisés de chiens du pays. Rarement il nous a été donné d'observer des chiens indigènes (14).

Sur ces 126 chiens, deux ont été trouvés parasités par des *leishmania* :

Le premier était un braque bordelais, très âgé, amaigri, galeux, présentant un foie volumineux et une rate relativement petite. Cet animal montrait de nombreux parasites dans les frottis de foie, de rate et de moelle osseuse.

Le 2^e était également un chien européen, qui paraissait en bon état, mais montrait à l'autopsie une rate élargie dans sa partie inférieure, granuleuse et friable. Sur les frottis de cet organe, on trouvait d'assez nombreuses *Leishmania* dont nous avons facilement obtenu de la culture sur gélosé au sang.

Le pourcentage des chiens atteints de leishmaniose se montre donc assez faible à Dakar. Il est regrettable que jusqu'ici notre enquête n'ait guère porté que sur des chiens européens. C'est

(1) A. LAFONT et F. HECKENROTH. Un cas de leishmaniose canine à Dakar. *Bull. Soc. de Path. Exot.*, t. VIII, avril 1915, p. 162.

sur le chien indigène que cette recherche serait intéressante à poursuivre, elle n'est guère possible que dans les villages de la brousse.

(Laboratoire de Bactériologie de l'A. O. F.,
Dakar, le 20 septembre).

La leishmaniose canine à Marseille

Par E. PRINGAULT.

Continuant nos recherches sur la leishmaniose, nous avons eu l'occasion de constater trois nouveaux cas sur 57 chiens examinés.

1^{er} Cas. — Chien 341. Présenté vivant le vendredi 26 juin 1914 au Comité Médical des Bouches-du-Rhône. Jeune chien d'une vingtaine de mois, né à St-Henri (Banlieue de Marseille). Elevé à Marseille et très bien portant. Après une petite escapade de 48 h. le chien devint triste et maigrit de jour en jour, jusqu'au moment où son propriétaire nous fit part de ses craintes. Une ponction du foie effectuée le 17 juin nous montre sur les frottis un nombre considérable de corps de Leishman.

Sacrifié le 12 juillet à l'autopsie.

Rate hypertrophiée pesant 39 g. de consistance et de couleur normale, parasites en nombre colossal, presque tous intra-cellulaires.

Foie congestionné, poids 135 g. Corps de Leishman très nombreux dans les grands mononucléaires.

Moelle osseuse, très abondante, rose pâle.

Tous les autres organes normaux.

Examen histopathologique. — *Rate.* — Stroma épaissi au niveau de la capsule et surtout au niveau des zones vasculaires.

Pulpe blanche. — Les corpuscules de MALPIGHI ont un aspect diffus, leurs différentes couches sont bouleversées et leur centre est coupé par de gros macrophages, mononucléaires dont les noyaux sont les sièges d'une dégénérescence vacuolaire commençante.

Pulpe rouge. — Présence de plasmodes multinucléés à protoplasme assez fortement colorable noyés au sein de la pulpe rouge et rappelant le type de la cellule géante. Le fin stroma des espaces vasculaires ne paraît pas modifié quant à son volume. Les cellules qu'il supporte ont pour la plupart un aspect cylindrique et leur lumière renferme d'innombrables macrophages remplis de corps de Leishman. Les vaisseaux sont peu modifiés, mais on note par endroits de très légères traînées hématiques dans le sein de la pulpe rouge. Ces traînées se font plus abondantes dans certaines zones sous capsulaires de cette pulpe.

Foie. — Les éléments du parenchyme sont peu modifiés, sauf un aspect légèrement granuleux des cellules des travées hépatiques. Les capillaires

hépatiques sont gorgés de sang. Au sein du tissu propre, on note deux petits nodules rappelant l'aspect du nodule toxi-infectieux dont la périphérie est plutôt sombre et formée d'éléments leucocytaires mononucléés à noyaux pyknotiques. Le centre plus clair montre de vastes plages protoplasmiques parsemées de corps de Leishman. Ces nodules d'aspect toxi-infectieux sont inégalement répartis dans le parenchyme et ne suivent pas régulièrement la disposition des espaces vasculaires. Au niveau des espaces porte, périvasculairite légère avec congestion (manchons leucocytaires périvasculaires).

Les plages plasmodiales observées dans la rate n'ont pas ici, à moins qu'on ne veuille en rapprocher certains gros macrophages à protoplasme fondu et à noyaux juxtaposés.

Capsules surrénales. — La couche conjonctive périvasculaire est sensiblement épaissie avec épaississement des premières travées intercellulaires. Congestion légère des vaisseaux de la médullaire. La couche glomérulaire paraît peu modifiée, on note seulement une légère distension des noyaux qui sont un peu gonflés et dont la membrane nucléaire paraît fixer plus facilement le colorant.

La zone fasciculaire est normale ainsi que la zone réticulaire.

Les cellules de la couche médullaire ont un aspect normal, mais leurs travées sont distendues et tiraillées par quelques hémorragies intertrabéculaires.

Poumons. — Plèvre peu modifiée.

Alvéoles. Les unes sont les sièges d'une desquamation épithéliale sans exsudat fibrineux. Les autres plus nombreuses ont leur lumière encombrée par des nappes hémorragiques assez confluentes en certains endroits pour rappeler l'infarctus. Bronches normales.

Pancréas normal. Îlots de LANGERHANS peu nombreux. Les autres organes normaux.

2^e Cas. — Chien n° 332. 12 avril 1916. Amaigrissement extrême. Nombreux corps de Leishman dans la moëlle osseuse.

3^e Cas. — Chien n° 334. 19 septembre 1916. Très amaigri, corps de Leishman très nombreux (une dizaine par champ).

Pour ces deux derniers cas, des recherches plus complètes auraient été de mise, il nous est matériellement impossible à l'heure actuelle de pratiquer sur nos chiens autre chose que l'examen de la moëlle.

(Laboratoire d'Anatomie Pathologique, Ecole de Médecine).

Le traitement actuel de la Leishmaniose américaine

Par E. ESCOMEL.

Le meilleur traitement actuel que nous employons dans la Leishmaniose américaine est celui au tartrate d'antimoine et de potassium inauguré au Brésil par VIANNA, suivi par MACHADO, O. d'UTRA É SILVA, TERRA DA SILVA, CARINI, SEPA et autres, par SANJINÉS et VEINTEMILLOS en Bolivie et par ARCE, LANFRANCO et d'autres au Pérou.

Il est à signaler que, dans le petit village de Chota au Pérou, on emploie depuis longtemps la poudre de tartre stibié pour le traitement local de la Leishmaniose (Uta) avec succès; le Docteur ALARCON me l'a fait savoir, mais ce traitement était très douloureux par suite du manque d'anesthésie préalable chez les naturels du pays.

Aussitôt qu'un malade leishmaniosique se présente, je lui fais une injection intra-veineuse de 5 cm³ d'une solution de tartre stibié à 1 p. 100 dans de l'eau distillée, filtrée au Berkefeld.

D'après la réaction produite par cette première injection, je fais tous les 4, 6 ou 8 jours une nouvelle injection de 10 cm³ si la tolérance est bonne, de 5 cm³ si le malade réagit fortement. En même temps j'institue le traitement local de la manière suivante :

a. Nettoyage des ulcères cutanés par des cataplasmes pendant 24 heures.

b. Atouchement de la surface des plaies par le liquide de BONNAIN des oto-rhino-laryngologistes :

Rp. : Cocaïne	} aa.
Menthol	
Acide phénique	

c. Après dix minutes saupoudrage méthodique de toute la surface ulcérée avec du tartre stibié finement pulvérisé.

d. Couvrir avec de la gaze stérile, du coton et une bande.

Le lendemain nettoyage ordinaire de la plaie que l'on recouvre avec la pommade rapportée par L. CHAMPIONNIÈRE au Baume du Pérou :

Rp. : Baume du Pérou	40 g.
Oxyde de zinc.	} 20 g. aa'
id. de bismuth	
Vaseline blanche	} 40 g. aa'
Lanoline	
M. S. A. pommade.	

Ouate et bande qu'on renouvelle tous les trois jours seulement.

Au deuxième ou au troisième pansement, une grosse pseudo-membrane, produite par l'action caustique du tartre stibié, se détache, laissant voir une surface d'un violet foncé, molle, indiquant la persistance de tissus malades.

On fait alors un deuxième pansement au tartre stibié pulvérisé, d'après les règles précédentes, qui fait tomber une nouvelle pseudo-membrane, jusqu'à ce qu'on arrive à un tissu consistant, d'un rouge vif, qui indique que la partie saine est atteinte et que le traitement local est fini.

J'ai employé au moins deux, au plus six pansements au tartre stibié, et de deux à quatre injections intra-veineuses pour obtenir la guérison d'un cas moyen de Leishmaniose américaine.

Pour l'injection intra-veineuse, il faut avoir grand soin d'éviter qu'une goutte du liquide injecté sorte de la veine, ce qui donne lieu à des réactions violentes des tissus environnants, réactions qui sont très douloureuses pour le malade et dont la guérison est lente.

Aussitôt qu'on constate que l'aiguille est sortie de la lumière de la veine, il faut la retirer pour recommencer l'injection dans une autre veine.

L'injection sera poussée très lentement, car l'injection intra-veineuse elle-même est douloureuse si elle est faite très rapidement et elle peut donner lieu à une endophlébite de quelques jours de durée, sans conséquences ultérieures.

L'anesthésie locale au moyen du liquide de BONNAIN m'a paru toujours suffisante. Dans quelques cas, j'ai saupoudré l'ulcère avec de la cocaïne ou de la novocaïne (0,10 cg.) pour renforcer l'action anesthésique du liquide de BONNAIN.

Chez les sujets pusillanimes je fais une anesthésie intra-dermique premièrement autour de l'ulcère, à 1 cm. de son bord et ensuite dans la masse même du derme ulcéré.

J'ai obtenu toujours de bons résultats en faisant un pansement au tartre-stibié pulvérisé comme il a été indiqué plus

haut, et, après la chute de la pseudomembrane, une galvano-cautérisation du fond de l'ulcère et de ses bords jusqu'à une partie dans laquelle il n'existe plus vraisemblablement de *Leishmania* : 8 à 10 j. après, je détache l'escharre (à l'aide de ouataplâsme ou de ciseaux) et je fais un dernier pansement au tartre stibié. Dans tous les cas ainsi traités, j'ai obtenu la guérison sans rechute.

A la face, et en particulier au pavillon de l'oreille, 3 ou 4 pansements au tartre stibié pulvérisé ont suffi en général.

A l'oreille, après le premier pansement, on voit apparaître le cartilage de l'hélix qui fait saillie ; on le coupe au ras de la surface bourgeonnante. Après le 2^e ou le 3^e pansement, on rapproche les bords de la plaie à l'aide de sparadrap caoutchouté, de façon à ce qu'ils s'adossent en recouvrant le cartilage. Si 15 j. après le dernier pansement, l'oreille n'est pas cicatrisée, c'est qu'il existe encore des *Leishmania* vivantes qu'il faut détruire par un nouveau et dernier pansement, et une nouvelle injection intra-veineuse.

Le traitement local des lésions muqueuses est plus difficile à cause des anfractuosités des parties malades.

Je prescris un grand lavage journalier des muqueuses nasale, buccale et pharyngée avec une solution de bicarbonate de soude à 10/1000, jusqu'à ce que toutes les croûtes soient tombées, laissant à nu les surfaces ulcérées. On fait ensuite une pulvérisation avec :

Rp. Cocaïne	1 g.
Eau distillée	100 g.
Acide phénique cristallisé	1 g.

qui imprègne bien toutes les parties malades.

Dix minutes après on fait une deuxième pulvérisation avec :

Rp. Tartre-stibié	1 à 2 g.
Eau distillée	100 g.

qu'on prépare au moment de l'employer et qu'on peut garder tant que des flocons de moisissures ne s'y forment pas, ce qui est assez fréquent.

Suivant la susceptibilité individuelle, ce traitement est quotidien ou bien on l'applique tous les 2 ou 3 jours.

Tous les 4 à 8 jours, le médecin fait, après nettoyage et anesthésie des parties malades, un attouchement très soigné des parties avec une solution de tartre stibié à saturation à l'aide d'un

tampon à peine imprégné, en prenant grand soin de ne pas laisser tomber une seule goutte de cette solution dans le larynx, ce qui provoquerait un spasme très fâcheux.

Les injections intra-veineuses doivent être répétées un plus grand nombre de fois que dans les cas de leishmaniose limitée à la peau, la forme muqueuse étant beaucoup plus rebelle au traitement que la forme cutanée.

En résumé, le meilleur traitement actuel de la leishmaniose américaine consiste à employer le tartre stibié simultanément par la voie intra-veineuse et en applications locales. Celles-ci sont d'autant plus efficaces qu'elles atteignent plus rapidement et plus énergiquement les *Leishmania* là où l'anatomie pathologique nous enseigne qu'elles demeurent dans les ulcérations cutanées et muqueuses.

Myxo-sarcome du bras chez un Bambara

Par Ch. COMMES et H. de VALLANDÉ.

La question des tumeurs malignes est loin d'être éclaircie aux colonies. Nombre de précis de Pathologie exotique déclarent même que les tumeurs sont rares sous les Tropiques et surtout en Afrique.

Sans compter les cas assez nombreux que nous avons rencontrés dans la brousse et dont nous n'avons pu faire l'examen histologique, il nous faut signaler un cas intéressant qui vient de se présenter au dispensaire de Bamako.

Goivan COULIBALY, âgé de 37 ans, demeurant à N'Gombougou, cercle de Bamako, se serait aperçu, il y a environ trois mois, de la présence d'un « bouton » sur son bras. Ce « bouton » augmentant de volume assez rapidement, il l'ouvrit à diverses reprises avec un couteau rougi.

A son arrivée au dispensaire de Bamako, on constate au niveau de l'extrémité inférieure du bras droit, sur la région postéro-externe, immédiatement au-dessus de l'articulation du coude, une tumeur du volume des deux poings. Cette tumeur adhère à la peau ainsi qu'aux plans profonds, gênant considérablement les mouvements de flexion et d'extension. Elle présente à sa partie centrale un orifice d'environ 3 cm. de diamètre, ancien point de pénétration du couteau rougi, par où s'écoule un pus verdâtre, fétide. Cet écoulement n'est pas très abondant. L'examen du pus révèle une flore microbienne très riche en cocci et en bacilles prenant ou ne prenant pas le Gram, sans filaments mycéliens.

On procède à l'ablation de la tumeur. Elle a un pédicule de consistance osseuse qui la maintient adhérente à l'humérus. Ce pédicule s'insinue à travers les tendons sans que ceux-ci participent à la formation de la tumeur. La cicatrisation se fait au bout de quelques jours et le membre reprend sa mobilité normale.

Le poids total de la tumeur est de 1 kg. 275. A la coupe on constate que la peau est épaissie, le tissu cellulaire sous cutané œdématié. La tumeur est constituée par des sortes de nodosités de consistance plutôt ferme, mais ne criant pas sous le couteau. La partie centrale de ces nodosités laisse s'écouler un liquide clair, gommeux.

L'examen microscopique pratiqué au niveau de différentes régions nous montre que nous sommes en présence d'une tumeur complexe.

Nous voyons d'abord des amas de cellules allongées fusiformes, à masses protoplasmiques s'enchevêtrant les unes les autres. Le plus grand nombre de ces cellules est de petite dimension, d'autres sont plus allongées et semblent former des faisceaux isolant les premières. Leur noyau est irrégulier, mais le plus souvent ovoïde, il se divise parfois en deux masses nucléaires réunies par un pont de chromatine. Les filaments chromatiques prennent fort bien les colorants. De nombreuses figures de mitose se rencontrent çà et là. Ces cellules fusiformes, groupées en faisceaux, forment des volutes, des tourbillons autour de lumières vasculaires, de vaisseaux néoformés sans parois propres. Ces néoformations vasculaires sont nombreuses, dans quelques-unes il y a des globules rouges et des leucocytes. Les cellules conjonctives fusiformes constituent la zone sarcomateuse de la tumeur, zone à cellules jeunes en pleine activité.

A côté on rencontre des zones constituées uniquement par des cellules muqueuses, vastes cellules ramifiées, s'anastomosant souvent entre elles et dont les prolongements protoplasmiques se noient dans la substance interstitielle. Leur noyau ne présente pas de figure de mitose; certaines de ces cellules ont des filaments nucléaires se colorant mal. On a l'impression que ces cellules, encerclées par la masse sarcomateuse, sont en voie de dégénérescence. Cette partie de la tumeur est la portion myxomateuse.

La peau n'est pas atteinte par le processus sarcomateux, les diverses assises épithéliales ne sont pas bouleversées. On ne trouve pas de cellules osseuses et cartilagineuses.

En résumé, il s'agit d'un myxo-sarcome du bras développé aux dépens des plans aponévrotiques.

*
*
*

Après la première intervention qui a eu lieu le 18 juillet 1916, il s'est produit une récidive. La tumeur atteignant le volume d'un poing on décide l'amputation du bras le 19 septembre 1916. Un des nouveaux noyaux sarcomateux, le plus volumineux, est ulcéré sur une surface de 10 cm. de diamètre.

*(Travail du laboratoire de Bamako,
Haut-Sénégal-Niger).*

Remarques sur l'évolution larvaire de *Theobaldia annulata* (Schränk, 1776).

Par M. LANGERON.

La larve de *Theobaldia annulata* est, à l'état de développement complet, une des plus volumineuses parmi les larves des Culicidés d'Europe, aussi est-elle connue et décrite depuis longtemps. Mais, depuis que les entomologistes américains ont commencé à étudier systématiquement les larves des Moustiques, les descriptions anciennes de cette larve se sont trouvées très incomplètes.

Cette espèce est commune en France; nos observations, commencées depuis plusieurs années, ont été faites en Bretagne, à Erquy (Côtes-du-Nord), où elle est abondante. On la rencontre aussi bien dans les fossés et les mares des prairies, que dans les réservoirs ou tonneaux des jardins. Dans ces derniers, elle vit en société avec divers *Culex* et même avec *Anopheles bifurcatus*, qui ne craint pas ces eaux chargées de débris de plantes.

Voici les éléments caractéristiques de la larve de *Theobaldia annulata* :

La *longueur totale*, sans le siphon, est de 9 à 10 mm.

La *tête* est petite, tronquée, transversalement elliptique, peu colorée.

Les *antennes* (fig. 1) sont courtes et bien différentes de celles des *Culex s. str.* (*C. pipiens* ou *C. geniculatus*), elles se rapprochent plutôt de celles des *Stegomyia*. Leur couleur est brun clair; les trois segments sont peu distincts; la touffe latérale est maigre et les soies terminales courtes. Ces dernières sont pourtant en nombre normal, soit : deux au sommet du 2^e segment et deux au sommet du 3^e, qui porte aussi la papille sensorielle.

Les *soies épistomales* (fig. 2) sont au nombre de 4 paires : deux paires latérales flabelliformes, à 8 et 10 soies plumeuses, et deux paires médianes, la plus externe à deux soies et la plus interne à 6 soies.

La *plaque mentale* (fig. 3) est haute, épaisse, fortement colorée et pourvue de 29 à 31 dents courtes et larges.

Les *mandibules* (fig. 4) sont armées d'une forte dent tricus-pide très foncée et d'une grande dent plus claire à six pointes irrégulières.

En outre, la bouche possède des organes très caractéristiques, qui, à ma connaissance, n'ont jamais été signalés. Il s'agit des *brosses* adaptées au cannibalisme. On sait, en effet, que les larves dites carnivores ou cannibales possèdent des brosses transformées en organes de capture. Au lieu d'être formées de filaments lisses, souples, rectilignes, elles sont constituées par des lames chitineuses courbes, portant sur leur concavité des dents disposées comme celles d'un peigne (fig. 5).

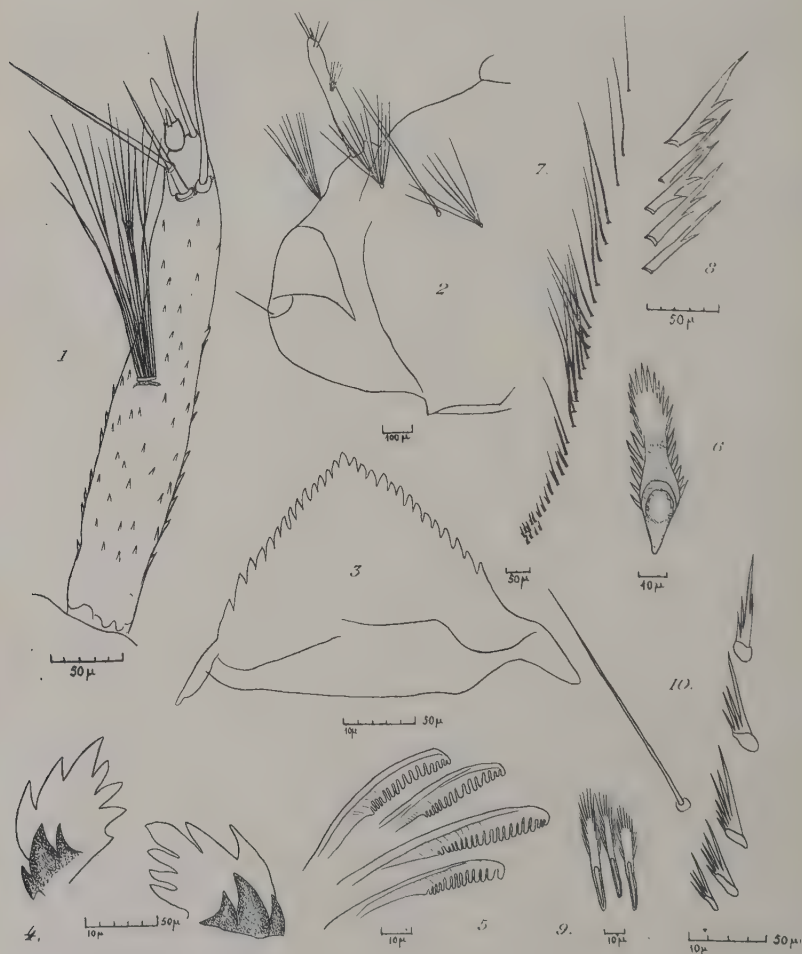
Chez les larves cannibales déjà connues, et appartenant aux genres *Megarhinus*, *Toxorhynchites*, *Mucidus*, *Psorophora*, *Lutzia* et *Culex* (*C. concolor* et *C. tigripes*), les brosses sont couchées latéralement, sous forme de touffes compactes d'appendices cornés et pectinés. Chez *Theobaldia annulata*, les brosses sont étalées en éventail et rétractiles, comme chez les autres *Culex*, mais formées en grande partie d'éléments pectinés (fig. 5). Le cannibalisme de ces larves est donc partiel ; il est facile à constater, dans les élevages qui sont rapidement dévastés, si la nourriture n'est pas abondante.

Le *peigne* du 8^e segment abdominal est formé d'environ 45 fortes écailles, disposées à peu près en quatre rangées. Chaque écaille (fig. 6) est formée d'une partie basilaire triangulaire, fortement colorée en brun, pourvue latéralement de fortes épines, et d'une portion distale, élargie en spatule, faiblement colorée et pourvue de dents ou laciniures fines, molles, égales.

Le *siphon* est court, un peu renflé, à peu près trois fois aussi long que large (1600 μ de long sur 700 μ de large) ; il est parcouru par deux gros tubes trachéens. Un double *peigne* très caractéristique (fig. 7 et 8) s'étend sur une partie de sa longueur : il comprend à la base une douzaine de petites dents bi- ou tricus-pides, puis une vingtaine de longues soies simples. En outre, il y a à la base, de chaque côté, une grosse touffe formée d'une douzaine de soies plumeuses. *Indice siphonique* = 2,5.

Le 9^e segment porte un anneau chitineux brun clair et complet ; les *papilles anales* sont plus courtes que la totalité du segment ; la touffe ventrale est formée de 3 petits pinceaux antérieurs et d'un groupe postérieur de 17 pinceaux attachés à

une aire grillagée; la touffe dorsale est formée d'un épais pin-
ceau et de deux forts poils très longs et rameux.



- Fig. 1. — Antenne.
 Fig. 2. — Soies épistomales.
 Fig. 3. — Plaque mentale.
 Fig. 4. — Dents mandibulaires.
 Fig. 5. — Brosses pectinées.
 Fig. 6. — Ecaille du peigne du 8^e segment.
 Fig. 7. — Peigne du siphon.
 Fig. 8. — Dents du peigne du siphon.
 Fig. 9. — Ecailles du peigne du 8^e segment, très jeune larve.
 Fig. 10. — Peigne du siphon, très jeune larve.

Ces caractères rapprochent d'une façon frappante les larves de *Theobaldia annulata* des larves américaines de *Th. absobrina*, *Th. incidens*, *Th. consobrina*. Les excellentes figures de *Th. absobrina*, données par FELT (1), coïncident, à quelques détails près, avec la description que je viens de faire. Les figures de MEINERT (5), excellentes pour l'époque (1886), ne donnent qu'une idée très imparfaite de ces caractères. Cependant MEINERT avait bien vu la forme des antennes, aussi s'explique-t-on difficilement que CHRISTOPHERS (3), observateur si précis et si scrupuleux, place la larve de *Th. annulata* à côté de celle de *Culex fatigans* et lui attribue les mêmes caractères antennaires et siphoniques. Il est vrai que CHRISTOPHERS ne paraît pas avoir eu en mains, pas plus que DYAR et KNAB (4), de larves de *Th. annulata* et il se base sur une figure de THEOBALD (5). Or cette figure ne donne qu'une silhouette générale imprécise, sans qu'il soit possible d'y trouver aucun des caractères larvaires essentiels.

La description que je viens de donner est celle de la larve de *Th. annulata* après sa dernière mue. Mais, si on examine attentivement le produit des pêches effectuées dans les gîtes de ce Moustique, on y trouve en grand nombre des larves de petite taille, qui, à première vue, rappellent d'une façon frappante l'aspect des larves de *Stegomyia*. La tête et le siphon sont fortement colorés en brun foncé; la tête est petite et porte des antennes d'un type rudimentaire, le siphon est gros et court, et enfin les brosses buccales sont pectinées, caractère qui se retrouve chez les larves de *Stegomyia* et qui ne paraît pas avoir été signalé.

Ces larves sont si différentes des larves définitives de *Th. annulata*, que j'ai dû suivre attentivement des élevages, pour m'assu-

(1) E. P. FELT, Mosquitos or Culicidæ of New-York State. *New-York State Museum, Bull.* 79, *Entomol.* 22, 1904.

(2) FR. MEINERT, De encephale Myggelarver. Sur les larves eucéphales des Diptères. *Danske videnskaberne Selskabs Skrifter*, III, p. 373-493, pl. I-IV, 1886; cf. pl. I.

(3) S. R. CHRISTOPHERS, On the importance of larval characters in the classification of Mosquitoes. *Scient. mem. by Officers med. and sanit. depart. of India, new series*, n° 25, 1906.

(4) DYAR et KNAB, The larvæ of Culicidæ classified as independent organisms. *Journ. New-York entomol. Soc.*, XIV, p. 169-230, pl. IV-XVI, 1906; cf. p. 203.

(5) F. V. THEOBALD, *Monograph of the Culicidæ*, III, p. 150, fig. 81, a, 1903.

rer que les unes dérivent bien des autres, par des mues successives. Je n'ai pu encore établir exactement le nombre de ces mues, mais j'ai pu reconnaître trois stades :

1° *Très jeunes larves*, longues de 3 mm., à tête et siphon très foncés. Le siphon, dont la structure est particulière, est orné de deux peignes de 5-6 épines 4-5-dentées et de deux longs poils simples (fig. 9) ce qui rappelle le peigne siphonique des *Stegomyia*. L'indice siphonique est = 2. Le peigne du 8^e segment est formé de 10-11 dents très allongées (fig. 10). Le 9^e segment porte, sur le quart de sa circonférence, une plaque chitineuse foncée, et seulement 4 grands poils postérieurs. La tête porte 12 soies épistomales simples.

2° *Jeunes larves*, longues de 6 à 7 mm., à tête et siphon très foncés, de structure très peu différente de celle des grandes larves. *Indice siphonique* = 1,6 à 2.

3° *Larves définitives*, dont la tête et le siphon sont d'abord très pâles, ce qui fait un étrange contraste avec le stade précédent. Ces organes deviennent peu à peu plus foncés, mais restent toujours loin d'atteindre la coloration des deux premiers stades.

J'insiste sur ces transformations, car les jeunes larves de *Theobaldia annulata* peuvent en imposer, à première vue, pour des larves de *Stegomyia* et constituer une cause d'erreurs. L'examen microscopique des caractères larvaires lèvera d'ailleurs tous les doutes. En outre, CHRISTOPHERS (1) a décrit, dans l'Inde, des formes larvaires dont les adultes n'étaient pas connus ou pas déterminés à cette époque (1906) et dont les caractères coïncident étonnamment avec ceux des jeunes larves de *Th. annulata*. Il s'agissait peut être d'évolutions larvaires analogues.

Pour résumer et justifier ces détails descriptifs, concluons que la brièveté des antennes, la forme du siphon, le peigne siphonique si remarquablement sétacé et le cannibalisme partiel, révélé par les brosses buccales pectinées, font du *Theobaldia annulata* et des espèces voisines (*Th. incidens*, *Th. absobrina*, *Th. consobrina*), un groupe à part, bien distinct des véritables *Culex* s. str., et plus voisin des *Megarhininae* et des *Stegomyiinae*.

(1) *Loco citato*, pl. I, fig. 6 ; pl. II, fig. 7-10 et pl. III, fig. 2.

Mémoires

Dysenterie bacillaire, dysenterie amibo-bacillaire et diarrhée chronique en Cochinchine (1).

Par F. NOC.

La dysenterie bacillaire paraît, à première vue, n'occuper qu'une faible place dans la nosologie de la Cochinchine. C'est ainsi qu'en 1915, à l'Hôpital militaire de Saïgon, sur 219 entrées pour dysenterie ou diarrhée, on note 173 entrées pour dysenterie amibienne et 19 entrées seulement pour dysenterie bacillaire (diagnostics rectifiés), plus 27 entrées pour diarrhée chronique. Or, si l'on tient compte de ce fait que, dans plusieurs cas de diarrhée chronique, les seuls microbes isolés, auxquels on puisse accorder un caractère pathogène sont des bacilles du groupe dysentérique (FLEXNER, Y de HISS, etc.) ; que d'autre part, les diarrhées chroniques d'origine amibienne s'accompagnent souvent de la présence de bacilles dysentériques ou pseudodysentériques (V. les recherches de DENIER) (2) ; enfin qu'à maintes reprises se sont produites des poussées épidémiques de dysenterie bacillaire grave à forme hémorragique (v. Observ. de BRAU et HUET) (3), on doit reconnaître que, vis-à-vis des troubles apportés à la santé publique par l'*Amibiase*, de beaucoup les plus importants et les plus répandus en Cochinchine, la morbidité par les affections bacillaires du gros intestin n'est cependant pas négligeable et le traitement de ces affections ainsi que celui des porteurs de germes présente un certain intérêt.

Les quelques observations relatées ici concernent surtout l'étiologie et le traitement des formes aiguës de la dysenterie bacillaire et des formes chroniques (diarrhée chronique simple

(1) Mémoire présenté à la séance du 11 octobre.

(2) DENIER, *Bull. Soc. Path.* 1912, p. 363 et 468 ; 1913, p. 413 ; 1915, p. 720.

(3) BRAU, *Ann. Hyg. Méd. Col.*, n° 3, 1913 ; HUET, *ibid.*, n° 3, 1913.

à bacilles du type FLEXNER et voisins) et de *l'entéro-colite chronique* ou *diarrhée amibo-bacillaire*.

I. — DYSENTERIE BACILLAIRE

En 1914, j'ai eu recours à la sérothérapie seule pour le traitement de 26 dysentériques atteints pour la plupart des formes aiguës de la dysenterie bacillaire (malades hospitalisés ou fonctionnaires des services extérieurs). Sur ces 26 personnes, 20 présentaient des bacilles dysentériques seuls (type SHIGA ou FLEXNER, ce dernier plus fréquent), 6 autres étaient atteintes de dysenterie bacillaire avec association amibienne (type *histolytica*). Les bacilles dysentériques ont été isolés soit à l'Hôpital militaire par moi-même, soit à l'Institut Pasteur où le Dr DENIER a déjà fourni une statistique complète des types bacillaires isolés dans les diverses maladies intestinales observées à Saïgon (1).

Il y a eu deux décès sur les amibo-bacillaires, un décès sur un bacillaire non amibien ; les autres malades ont guéri.

Toutefois, dans les cas d'amibiase associée à la dysenterie bacillaire, la sérothérapie n'a produit que des améliorations passagères et les porteurs d'Amibes ont été rapatriés non guéris ou convalescents.

Le traitement de la dysenterie bacillaire étant bien connu, je ne rapporterai que quelques observations de cette dysenterie qui présentent un intérêt particulier soit au point de vue clinique, soit à celui du traitement spécifique.

En ce qui concerne la dysenterie amibo-bacillaire, il a été mis en évidence récemment dans la zone des armées (RAVAUT (2), ROUSSEL, BRULÉ, BARAT et PIERRE-MARIE) (3) qu'il ne faut pas se contenter de la recherche des bacilles dysentériques dans les cas de dysenterie aiguë, mais poursuivre la recherche des Amibes et se méfier des associations amibo-bacillaires. Ces faits sont bien connus en Extrême-Orient où la greffe bacillaire se réalise fréquemment sur un terrain amibiasique. Il faut donc des recherches cliniques et bactériologiques aussi complètes que possible.

Que l'affection soit bacillaire d'emblée ou amibienne et bacillaire secondairement, dans les deux cas, elle peut être très sévère

(1) DENIER. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1915, p. 720.

(2) RAVAUT et KROLUNITSKY. *Soc. Méd. Hôp.*, 15 oct. 1915.

(3) ROUSSEL, BRULÉ, BARAT, André PIERRE-MARIE. *Soc. Méd. Hôp.*, 25 fév. 1916.

et amener la mort si le traitement par le sérum n'est pas commencé à haute dose dès le début de la maladie. *Dès que les prélèvements nécessaires ont été faits sur les selles*, il faut donc injecter le sérum antidysentérique aussitôt que possible, concurremment avec l'émétine si la présence d'Amibes est constatée. A défaut de sérum, il est bon de pratiquer une injection d'émétine sous-cutanée et une injection intramusculaire de Bacilles chauffés à 51° [$1/4$ cm³ d'une émulsion 1/20 (1 tube gélose pour 20 cm³ de solution physiologique)] (1).

Mais dans les cas graves (selles fréquentes, fièvre, pouls rapide, faiblesse), le traitement par le sérum sera fait à haute dose (80 cm³ le premier jour), indépendamment des stimulants du système nerveux. Naturellement, les enveloppements chauds du ventre, l'immobilisation, les toni-cardiaques, le sérum de Hayem sont de grande utilité. De même l'usage du sulfate de soude et du semencontra si l'on soupçonne une association de lombricose.

Dans les formes sévères, l'infection dysentérique s'est généralisée rapidement à tout le gros intestin y créant, surtout dans le cæcum et le colon, une vaste surface ulcérée, toxigène, à grands placards hémorragiques ou diphtéroïdes, occupant toute la largeur de l'anse intestinale. Une congestion intense du mésentère avec teinte hortensia, accompagne ces ulcérations à l'autopsie. Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés, le foie est comme lavé et présente de la dégénérescence granulo-graisseuse. Ces lésions ne diffèrent pas essentiellement des lésions de la dysenterie bacillaire observées dans les pays tempérés et décrites dans l'excellente monographie de Ch. Dopter (2).

Dans la dysenterie bacillaire greffée sur l'amibiase chronique, on constate toutefois un épaississement plus marqué du gros intestin, surtout au niveau du cæcum, et la présence d'Amibes dans les parois, ayant résisté aux traitements émélinés et créé des *loci minus resistentiæ* à l'infection bacillaire.

Il y a, à Saïgon, des formes moyennes de dysenterie à type SHIGA comme à type FLEXNER qui guérissent rapidement avec peu de sérum. Mais rien n'en indique au début le pronostic.

(1) Noc. Bull. Soc. Médico-Chir. Indo-Chine, n° 6, 9 mai 1915.

(2) Ch. Dopter. Anat. Path. des dysenteries. Arch. Méd. Expér. et Anat. Path., mai-juillet-septembre 1907.

La rapidité du poulx donnée par RENCUREL (1) comme un signe de valeur dans le diagnostic de la dysenterie bacillaire, est un symptôme qui se retrouve toutes les fois que les évacuations sont fréquentes. Je l'ai observé dans des dysenteries amibiennes pures à 20 et 30 selles par jour. Il ne peut servir au pronostic qu'associé aux autres symptômes.

La dysenterie bacillaire se termine plus franchement que les formes amibo-bacillaires quand le traitement spécifique a été suivi. Dans une de mes observations, le malade (médecin), après avoir présenté de la dysenterie amibienne aiguë avec rares colonies de FLEXNER sur gélose lactosée, a été pris de diarrhée chronique, avec mucosités rares, et présence de Bacilles type FLEXNER. Il a guéri, à la suite d'injections répétées de sérum antidysentérique, cette diarrhée, malgré l'apparition de larves d'Anguillules, celles-ci peut-être en rapport avec le régime de crèmes de féculs, de farineux, auxquels s'était réduit le malade. Néanmoins l'amibiase a persisté, latente, puisqu'un an après, notre camarade constatait encore l'apparition brusque de mucosités sanguinolentes, malgré les précautions minutieuses d'un régime quasi-stérilisé.

Quelquefois les phénomènes fébriles persistent longtemps après les injections répétées de sérum antidysentérique. Si les selles sont améliorées, si le foie n'est pas douloureux (spontanément ou à la pression), ces symptômes fébriles peuvent se rapporter à des accidents sériques ou au paludisme. D'ailleurs les examens de sang doivent suivre les malades et le traitement antidysentérique ne doit pas empêcher l'usage de la quinine préventive.

La dysenterie bacillaire peut aussi revêtir des aspects un peu différents, à cause de l'association de troubles variés.

Chez l'alcoolique, cas malheureusement trop fréquent, il faut pressentir des troubles généraux plus rapides. Chez l'un de nos malades, porteur d'Anguillules, d'Amibes et de Bacilles FLEXNER, la mort est survenue à cause de l'ancienneté de l'infection sur un sujet aux organes sclérosés par l'abus des boissons alcooliques. Cette observation a été publiée dans une note précédente (2).

Dans un cas compliqué de stomatite ulcéro-membraneuse, il y

(1) RENCUREL. *Bull. Soc. Méd. Chir. Indo-Chine*, 14 juillet 1915.

(2) *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 4, 1915, p. 214.

a eu pendant la convalescence apparition de troubles mentaux (mélancolie suivie de guérison : obs. 23). Ici l'alcoolisme n'était pas en jeu, mais une association infectieuse de la bouche chez une femme prédisposée (délire toxi-infectieux).

Mme S..., 32 ans. A présenté une débâcle diarrhéique brusque le 24 sept. avec fièvre : M. 38° ; S. 40°3.

La diarrhée est dysentérique, les selles sont fréquentes, toutes les heures. Le traitement à l'émétine fut commencé le même jour.

La température le lendemain 26 était : M. 38°8 ; S. 38°4.

La malade est alors envoyée à l'hôpital où l'on constate un état très saburral des voies digestives supérieures, avec de l'angine.

Le ventre est un peu douloureux à la pression, dans la région cecale principalement. Le pharynx est rouge, et des plaques blanchâtres se dessinent sur le voile du palais. Pouls à 112, régulier.

Les selles sont envoyées à l'analyse qui révèle de nombreuses Amibes immobiles, des cellules épithéliales cylindriques, des leucocytes très nombreux et quelques colonies de B. dysentérique (type Y de Hiss, Institut Pasteur de Saïgon).

Par mesure de prudence, en attendant ces résultats, on fait une injection de sérum antidysentérique : 10 cm³. La température descend à 37°4. Le traitement à l'émétine est continué : 0,06 cg. par jour pendant 4 jours.

Les selles tombent à 12 pour 24 h., toujours sanguinolentes. Il y a de l'agitation nocturne, de l'insomnie.

28 sept. La stomatite et l'angine sont nettement ulcéro-membraneuses et les frottis de mucus amygdalien révèlent de nombreux spirochètes et bacilles fusiformes. Traitement local au salicylate de soude.

29 sept. L'excitation de la nuit persiste, la malade présente un état marqué d'anxiété. Elle déclare que son mari veut la jeter par la fenêtre. Bains tièdes, glace sur la tête. Bromure. Pouls à 136. T. M. 38°5. T. S. 39°9.

30 sept. Excitation nocturne moins marquée. Pouls à 144. Selles involontaires, fécaloïdes. Mutisme. T. M. 39°8 ; T. S. 40°.

1^{er} octobre. Une vingtaine de selles involontaires. T. M. 39°. Pouls à 132. T. S. 38°.

2 oct. Pouls à 128.

Formule leucocytaire (29 sept.) : P. N. 79.5 0/0 ; G. M. 1 0 0 ; Moy. 2.5 ; Pet. 17 0/0 ; Eos. 0.

Sérodiagnostic négatif pour typh. et paratyph. A et B.

Urines : Pas de sucre. Pas d'albumine.

3 oct. Pas d'œuf de ver dans les selles. Pas d'Amibes.

La température se maintient aux environs de 38-39.

Agitation permanente. Quelques moments de lucidité. Les selles, pâteuses, sont encore involontaires.

4 oct. 3 selles pâteuses. Insomnie. Pouls à 112.

5 oct. 1 selle moulée. Mutisme persistant. Refuse les soins corporels. Sommeil.

Les selles renferment encore des kystes d'Amibes.

Mutisme jusqu'au 10 oct. Le 10, la malade a prononcé quelques mots dans la journée.

12 oct. Eruption sérique urticarienne. Amélioration de l'état mental. Commence à s'intéresser à ce qui l'entoure.

15 oct. Sommeil. Traitée par le laudanum et l'élixir de Garus.

21 oct. Etat général meilleur. Selles encore parfois involontaires.

27 oct. La malade fait plusieurs promenades, mais avec le secours de l'infirmière. Ne s'habille pas seule. N'a plus de selles involontaires. Consent à parler. Etat mélancolique persistant.

4 nov. Idées tristes. A cherché à plusieurs reprises à se jeter par la fenêtre. Surveillance nécessaire.

12 nov. Encore quelques idées dépressives. Pas d'hallucination.

19 nov. Ne présente plus que des tendances mélancoliques. Les idées de suicide deviennent rares, cependant la tendance dépressive a des retours irréguliers. Menstruation normale.

Poids, 42 kg.

23 nov. Sort quelques heures par jour sous la surveillance et la responsabilité de la famille depuis plusieurs semaines.

Restera 8 jours au minimum à domicile.

Exeat le 25 nov. Sort le 26. La malade est venue nous voir plusieurs mois après, complètement rétablie. N'a pas eu de rechute de dysenterie.

Chez les enfants, la dysenterie bacillaire est souvent méconnue et confondue avec certaines formes de gastro-entérite. Comme la contagiosité de cette dysenterie est chose plus facile encore chez l'enfant que chez l'adulte, il importe d'attirer l'attention des médecins sur la nécessité des examens bactériologiques dans ces entérites infantiles dont la gravité est fréquente.

J'ai vu se produire à l'hôpital, entre deux enfants en bas âge portés par leur mère, un cas de contagion avec augmentation de la gravité de l'affection chez le deuxième enfant, qui indique précisément la nécessité du gélo-diagnostic dans les entérites infantiles.

Enfant D., 2 ans, accompagne sa mère à l'hôpital, le 10 nov. 1915. Il présente soudainement de la dysenterie avec épreintes.

13 nov. 12 selles mucosanguinolentes.

La recherche des bacilles dysentériques pratiquée tardivement reste négative, mais les mucosités renferment de nombreux polynucléaires et ne présentent pas d'Amibes. T. 39°3.

Une injection de sérum antidysentérique de 10 cm³ amène la disparition des épreintes et l'apparition de selles fécaloïdes avec persistance de la diarrhée pendant quelques jours.

Mais le surlendemain, le 15 nov., le frère de cette enfant, âgé de 9 mois, a été pris également de symptômes dysentériques avec épreintes douloureuses, fièvre, etc.

L'examen des selles révèle cette fois de nombreuses colonies de B. dysentériques (type Flexner presque à l'état de pureté, gélo diagnostic).

15 nov. Inj. de sérum antidysentérique 5 cm³. Selles fréquentes, mucosanglantes pendant la nuit.

16 nov. 8 cm³ sérum. 3 selles dont une fécaloïde.

17 nov. 4 selles.

18 nov. 5 selles avec mucosités pyoïdes.

19 nov. Potion au chlorure de calcium. 10 selles mucosanguinolentes.

20 nov. 8 cm³ sérum. 6 selles bilieuses, avec amas de mucosités puriformes.

21 nov. 5 selles mucosanglantes.

L'amélioration se prononce les jours suivants jusqu'au 27 où il n'y a plus qu'une selle pâteuse.

Chez les enfants, lorsqu'il y a lieu de répéter les injections de sérum, j'ai été conduit, en vue de diminuer la possibilité des accidents sériques, à donner le sérum antidysentérique en lavements.

Le sérum est d'abord injecté sous la peau, puis le deuxième jour la même dose (10 ou 20 cm³) est portée dans le rectum avec 60 cm³ d'eau stérilisée ; on maintient un tampon d'ouate à l'anus et on relève les jambes de l'enfant jusqu'à ce que tout soit absorbé (environ 20 m.). Si le lavement n'est pas gardé, on continuera les injections sous-cutanées. On sait d'ailleurs qu'il n'y a aucun danger sérieux d'anaphylaxie avec les injections sous-cutanées de sérum et les rapports récents de L. MARTIN et de NETTER sur cette question ont montré combien les accidents étaient rares. Néanmoins l'utilité des lavements de sérum antidysentérique chez les petits enfants n'échappera à personne : il y a intérêt à ménager la sensibilité des tout petits qu'effrayent les piqûres multiples ; de plus, le lavage du gros intestin par le sérum contribue à la destruction des germes qui sont éliminés pendant plusieurs jours et s'oppose au retour de la maladie sous forme de diarrhée chronique. Dans deux cas ainsi traités je n'ai observé aucun accident sérique.

II. — DIARRHÉE CHRONIQUE.

En 1915, dès que l'origine bacillaire de certaines formes de diarrhée chronique m'apparut évidente, j'ai eu recours à la vaccinothérapie combinée à la sérothérapie. Cette méthode a permis d'abord d'économiser le sérum. A la portée des laboratoires les plus modestes, elle a semblé d'application facile et sans inconvénient. Elle a été appliquée surtout aux formes chroniques, les formes aiguës ayant diminué de fréquence en 1915. Dans certains cas, chez les porteurs d'helminthes, par exemple, elle a servi à préciser l'étiologie de la diarrhée, tant s'est montrée rapide l'action d'une faible quantité de microbes tués. Enfin

l'efficacité du vaccin est plus prolongée que celle du sérum antidysentérique.

Je rappelle qu'il s'agit d'émulsions de cultures jeunes de bacilles dysentériques sur tube de gélose peptone de 18 mm. de diamètre diluées dans 20 cm³ d'eau physiologique et chauffées une heure à 51° (1).

Depuis quelques mois, m'inspirant des observations de LE MOIGNIC et PINOY (2) sur les lipo-vaccins, j'utilise des émulsions huileuses (huile d'amandes douces lavée à l'alcool et stérilisée). Ces émulsions sont tout à fait indolores *en injections sous-cutanées* et leur action prolongée se montre efficace dans le traitement des affections bacillaires du gros intestin.

Par cette méthode mixte, ou par le vaccin seul, 58 cas ont été traités, pour la plupart à l'Hôpital militaire de Saïgon. Dans 44 cas, il y avait diarrhée amibo-bacillaire. Il s'agissait d'amibiases porteurs de bacilles : 22 ont été améliorés à la suite des injections de vaccin; chez les autres, l'amélioration n'a pas été notée. Dans la plupart des cas, l'amibiase a continué à évoluer selon les circonstances particulières à chaque malade.

Dans 14 cas de diarrhée bacillaire simple, il y a eu 12 guérisons à la suite des injections de vaccin, un rapatriement, un décès (ce dernier relevant d'une affection rénale suivie d'urémie et d'origine syphilitique démontrée).

1. — *Observation de diarrhée chronique bacillaire simple.*

N. L. E. Agent Douanes et régies, 47 ans.

Nombreux séjours en Indo-Chine: Tonkin 7 ans, Cambodge 9 ans, Saïgon 8 ans

Atteint de diarrhée chronique depuis 1913. Entré à l'hôpital en 1914 pour ce motif : 5 selles, 6 selles par jour. Traité au thymol sans résultats. L'examen microscopique n'avait pas révélé de parasites, ni Amibes, ni œuf de ver. Quelques flagellés et de petites Amibes indéterminées (3). Traité au thymol, au calomel, sorti le 30 décembre 1914 avec 2 selles pâteuses tous les jours. Poids 48 kg.

Nouvelle entrée le 27 mars 1915 pour diarrhée chronique.

Le sujet est très amaigri; poids 42 kg. 800. Dans les 24 h., il y a 4 selles purée de pois, bilieuses, avec des mucosités blanchâtres disséminées. La paroi abdominale est amincie, on perçoit avec facilité à la palpation les anses intestinales rétrécies et comme cordées. La langue est dépouillée de son épithélium, très rouge, comme vernie.

(1) *Bull. Soc. Méd. Chir. Indo-Chine*, n° 6, 9 mai 1915 et n° 8, 12 sept. 1915.

(2) LE MOIGNIC et PINOY, *C. R. Soc. Biol.*, 4 mars 1916.

(3) Il s'agissait vraisemblablement d'Amibes du type *limax*, que l'on voit quelquefois se multiplier dans les selles en dehors de l'organisme.

Le foie et la rate paraissent diminués de volume. Traces de bronchite. Diurèse normale. Les urines renferment cependant des traces d'albumine. Les chlorures ne sont pas diminués.

Les selles renferment des amas de leucocytes très abondantes. On y découvre des colonies de Bacilles dysentériques (du type Flexner). Pas d'Amibes.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	81.5 0/0
Grands mononucléaires	3.
Moyens	4.
Petits	7.
Eosinophiles	4.5

Le séro diagnostic est nettement positif pour le Flexner au 100°. On applique le traitement suivant :

28 mars. 10 selles liquides. 1/4 cm³ vaccin anti-Flexner (microbes chauff. à 51°) intramusculaire.

29 mars. 4 selles plus pâteuses. 200 g. sérum de Hayem. Régime : œufs coque, purée jaunes d'œufs, lait, bouillon, eau de Vichy et eau de chaux.

30 mars. 5 selles.

31 mars. 1/4 cm³ vaccin mixte. 200 cm³ sérum de Hayem. Lavage intestinal à l'eau bouillie 1 litre. 6 selles. Théobromine 1 g.

2 avril. 5 cm³ sérum antidysentérique. 3 selles plus pâteuses. Nouvel examen : pas de parasite intestinal.

7 avril. 1/4 cm³ vaccin antidysentérique mixte. Sérum de Hayem. 3 selles dans les 24 heures, pâteuses. Le malade se sent beaucoup mieux.

8 avril. 4 selles.

9 avril. 3 selles.

10 avril. 3 selles.

11 avril. 3 selles, avec parties moulées Urines : traces d'albumine, le taux des chlorures n'a pas varié : 7 g. 15 par litre.

15-16 avril. Selles : mucosités peu abondantes, leucocytes, 1/4 vaccin antidysentérique. Le malade prend de la cervelle, des œufs au plat, des purées, de la viande grillée. 2 selles pâteuses.

17 avril. 3 selles pâteuses. Poids 44 kg. 900.

Même état jusqu'au 26. 2 selles par jour avec des parties moulées.

26 avril. 1/4 cm³ vaccin mixte (inj. n° 6). Le malade est mis exeat le 1^{er} mai pour être rapatrié : il quitte la colonie le 5 mai.

II. — Observation de diarrhée bacillaire survenue un an après une dysenterie amibienne.

J..., soldat Inf. Col. 22 ans. Arrivé dans la colonie en mars 1914. Entre à l'ambulance du Cap avec de la dysenterie et de la fièvre (39°6) le 27 juin. Evacué sur l'hôpital de Saïgon le 3 juillet 1914 après 5 jours de maladie.

4 juillet. 18 selles liquides bilieuses avec mucosités sanguinolentes, montrant des Amibes immobiles et de nombreux leucocytes. Reçoit dès son entrée par mesure de précaution 40 cm³ de sérum antidysentérique. L'examen des selles pratiqué à l'Institut Pasteur ne révèle pas de Bacille dysentérique. Le ventre est tendu et douloureux.

5 juillet. 6 cg chlor. d'émétine ; 30 cm³ sérum antidysentérique. 15 selles bilieuses, légèrement sanguinolentes. Pas de fièvre.

6 juillet. 13 selles liquides bilieuses, 6 cg. émétine ; 30 cm³ sérum antidysentérique.

7 juillet. M. P. 12 selles liquides.

8 juillet. M. P. 7 selles liquides

9 juillet. 10 cm³ sérum matin et soir. 20 selles mucobiliaeuses.

Reçoit au total jusqu'au 14 juillet 7 injections d'émétine à 6 cg. et 26 cm³ de sérum antidysentérique.

L'état intestinal ne s'améliore que lentement. Le malade a toujours 7 ou 8 selles liquides par jour jusqu'au 18 juillet. Sérodiagnostic négatif pour le bacille typhique.

18 juillet. 3 selles pâteuses.

19 juillet. 2 selles pâteuses avec véritable leucocytorrhée. Pas d'Amibes.

Une nouvelle série d'injections d'émétine est pratiquée du 23 juillet au 29 juillet (36 cg. en 6 jours).

Le malade s'améliore de jour en jour. Le régime devient plus substantiel. Pas de kystes d'Amibe.

1^{er} septembre. Pas de kystes d'Amibe.

18 septembre. Pas de kystes. Cependant les selles redeviennent pâteuses de temps en temps.

Sort en bon état le 4 octobre.

Le sujet est syphilitique. Il fait une rentrée le 7 novembre pour gomme du testicule qui s'ulcère et qui guérit sous l'influence du traitement. Il sort guéri le 16 janvier 1915.

Une petite fistule s'est formée ensuite qui nécessite une incision. Les accidents sont guéris le 15 juin.

Nouvelle entrée le 27 juin pour dysenterie. Le malade, qui n'a pas cessé d'avoir des selles pâteuses, présente brusquement 14 selles mucobiliaeuses avec anas de mucosités blanchâtres. Le ventre est plutôt amaigri, indolore. On ne trouve dans les selles ni Amibes ni œufs de ver, mais des colonies de Bac. dysentérique (type Y de Hiss, Inst. Pasteur).

1^{er} juin. 3 selles pâteuses bilieuses.

2 juin. 1/4 cm³ vaccin antidysentérique.

3 juin. 1 selle pâteuse.

4 juin. 1 selle après lavement.

Régime : œufs, purée, viande grillée, pain, lait.

7 juin. 1/2 cm³ vaccin antidysentérique. 2 selles pâteuses.

11 juin. 1 selle moulée.

16 juin. 1/2 cm³ vaccin mixte. Une selle pâteuse.

Supporte bien le régime ordinaire. Portion entière à partir du 24 juin.

Sort guéri le 27 juin.

Dans l'observation qui précède et dans les suivantes, je n'envisage que l'action bienfaisante de la bactériothérapie, soit par ses effets stimulants ou opsonisants, soit par la production d'anticorps spécifiques et je réserve mon opinion sur le caractère pathogène des Bacilles dysentériques ou pseudo-dysentériques dans chaque cas particulier : pour chacun en effet, une étude minutieuse des germes isolés serait nécessaire. Mais l'augmentation de leur virulence à certains moments (dysenteries surai-

guës) et la réceptivité des terrains amibiasiques vis-à-vis d'eux justifie d'ores et déjà ces essais de bactériothérapie.

III. — Observation de greffe bacillaire (*B. dysentérique type Saïgon*) dans l'amibiase chronique.

M. C. Soldat Inf. Col., 21 ans, en Cochinchine depuis mai 1914, entre à l'hôpital le 24 octobre pour dysenterie, 30 à 40 selles par jour, 4 jours après le début.

Il est traité aussitôt à l'émétine, 0,06 cg. par jour pendant 3 jours. Présence d'Amibes dysentériques dans les selles; pas de Bacille dysentérique, pas d'œuf de ver. L'état général est bon, le ventre indolore. Il se rétablit au bout de quelques jours.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	58.5	0/0
Grands mononucléaires	1.5	
Moyens.	4.5	
Petits	27.	
Eosinophiles	8.5	

29 octobre. Pas de kystes d'Amibes dans les selles.

Il reçoit encore deux injections d'émétine à 0,06 cg., le 9 et le 10 novembre, deux lavages intestinaux et sort en bon état de santé le 18.

Envoyé au poste de Poulo-Condore, il a des rechutes de dysenterie et revient à l'hôpital le 1^{er} avril 1915.

A chacune de ses rechutes, il y a eu un léger mouvement fébrile, 38°, 38°5 : A ce moment le caecum, épaissi, est douloureux ainsi que le cul-de-sac rétro-vésical. Foie non augmenté de volume. Pas de réaction de défense de la paroi. Cette dernière rechute guérit encore après trois injections d'émétine. Le caecum est plus souple, la douleur disparaît. Cependant les selles renferment de nombreuses Amibes immobiles et des colonies de Bacilles dysentériques. Le séro-diagnostic est négatif pour les types Shiga et Flexner, la formule sanguine est :

Polynucléaires neutrophiles	73	0/0
Grands mononucléaires.	8.5	
Moyens	5.	
Petits	9.5	
Eosinophiles	4.	

Les selles restent pâteuses. Le 12 avril, on y retrouve des kystes d'Amibes et des Amibes peu mobiles (stade *minuta*).

Le malade reçoit des lavages à l'infusion de simarouba et alternativement des injections d'émétine à 0,04 cg. et des injections de vaccin anti-dysentérique mixte. Il continue l'usage de la quinine préventive. Après la deuxième injection de vaccin, les selles redeviennent moulées. Le malade reprend le régime ordinaire. Il sort le 23 mai porteur de kystes d'Amibes nombreux, malgré une nouvelle série émélinée (3 injections à 0,04 cg.)

Récidive le 1^{er} juin avec une quinzaine de selles à nombreuses Amibes mobiles. Le poulx est large, régulier, à 80. Le gros intestin est légèrement contracturé. Il y a 30 selles le 13 juin, avec coliques, sueurs et insomnie.

Nouveau traitement éméliné, sérum de Hayem, élixir parégorique, lavages boratés, compresses laudanisées.

Une nouvelle analyse pratiquée par l'Institut Pasteur ne révèle pas de Bacille dysentérique.

Analyse du 29 juin : Pas de kyste d'Amibe.

Analyse du 2 juillet : Pas de kyste d'Amibe.

Analyse du 11 juillet : Pas de kyste d'Amibe.

Sort le 15 juillet.

Nouvelle poussée de diarrhée bilieuse le 30 juillet. Il s'agit d'un homme qui se livre fréquemment à des excès. L'analyse de l'Institut Pasteur révèle un Bacille du type Saïgon qui accompagne les Amibes cette fois. Cependant le sujet ne présentant qu'une selle pâteuse moulée par jour reprend son service.

Le 31 octobre, coliques violentes, diarrhée avec mucosités sanguinolentes, 12 selles par jour. Nouveau traitement éméthiné : 5 injections à 0.04 cg., des lavages thymolés et traitement par le vaccin antidysentérique :

4 nov.	1/4 cm ³	intramusculaire
9 —	1/2	—
15 —	1/4	—
19 —	1/4	—
24 —	1/2	—

Les selles deviennent moulées à partir du 17 et le bon état se maintient jusqu'au 1^{er} décembre. Le dernier examen du 14 décembre ne relève plus de kystes. Le malade n'a pas été revu depuis.

IV. — Observation de polyparasitisme intestinal chez un porteur de Bacilles dysentériques.

Del. T., 36 ans, 11^e Rég. Inf. col., évacué du Cap Saint-Jacques sur l'hôpital de Saïgon, pour « fièvre et anémie palustre, sujet très anémié, amaigri, 54 mois de séjour, à rapatrier ».

En réalité ce malade présente une diarrhée discrète se bornant à 2 ou 3 selles par jour avec des périodes de rémission intercalée. Son poids est de 62 kg. L'anémie est caractérisée comme suit :

Hémoglobine.	60 à 65 0/0
Globules rouges.	3.743.000 p. mm ³
Globules blancs.	8.000

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	57.5 0/0
Grands mononucléaires	12
Moyens.	5
Petits	20
Eosinophiles	5.5

La rate est perceptible. Le foie, plutôt diminué de volume. Pas de fièvre. Les selles renferment des larves d'Anguillules, des Trichomonas, des Lamblies, des Blastocystis et des Amibes immobiles accompagnées de kystes volumineux (20 à 25 μ). Rares colonies de Bacilles dysentériques sur gélose lactosée tournesolée. Dans une deuxième analyse du 10 février, on observe des œufs de Trichocéphale rares, des Amibes à gros kystes de 25 μ , à huit noyaux (*A. coli*), des Lamblies, des *Prowazekia Weinbergi*, des *Blastocystis*.

Malgré le traitement à l'émétine, les selles sont tantôt pâteuses tantôt liquides. Un traitement mixte est institué :

Emétine en injections intraveineuses.

Semen contra, 8 g. par jour, contre les Anguillules.

Lavages thymolés contre les Trichocéphales.

Novarsénobenzol en injections intraveineuses.

On voit disparaître rapidement les larves d'Anguillules et les Amibes, mais les selles restent tantôt pâteuses, tantôt moulées, tantôt liquides jusqu'au 7 mars.

3 mars.		1/4 cm ³ vaccin antidysentérique, mixte	
7 mars.		1/4	—
21 mars.		1/2	—

A partir de cette date, les selles sont restées moulées jusqu'au 7 avril, date à laquelle le malade a été rapatrié. Le poids était remonté à 63 kg. 500, l'hémoglobine à 70-75 p. 100 ; globules rouges, 4.991.000, globules blancs, 6.700. Les larves d'Anguillules sont présentes de nouveau dans les selles et cependant ce n'est qu'à la période de vaccination antidysentérique qu'une amélioration évidente de l'état général et de l'état intestinal s'est produite, indépendamment des effets utiles des médications antérieures dirigées contre le polyparasitisme !

D'une manière générale, on n'a pas noté de prédilection des Bacilles dysentériques pour l'association amibienne à *Löschia dysenteriae* ou pour *L. coli*. Cette dernière espèce amibienne est de beaucoup moins fréquente que l'Amibe dysentérique. On l'a observée une douzaine de fois au cours de deux années d'examen sur 2.328 examens de selles diarrhéiques ou dysentériques. Il est probable que *L. coli* a été confondue dans certains cas aux pays chauds avec les stades peu mobiles de l'Amibe dysentérique. Dans les 12 cas notés à Saïgon, *L. coli* était nettement caractérisée.

Chez un malade (obs. E.) atteint de dysenterie chronique à Amibes (stades *minuta* et *tetragena*) avec séro-diagnostic positif pour le Flexner, la guérison des symptômes a été obtenue par le régime, plusieurs séries de traitement à l'émétine et par des injections de vaccin antidysentérique et des injections répétées de sérum de Hayem. Cette guérison se maintient un an après le traitement qui dura un mois.

Dans un autre cas d'affection mixte (Amibes et Bacilles type Y de Hiss) traitée dès le début par l'émétine, puis par un auto-vaccin, la guérison fut obtenue en 15 jours (obs. M.).

On observe assez souvent à Saïgon des Bacilles pseudo-dysentériques que quelques caractères rapprochent du *B. coli communis* et dont la présence, lorsqu'ils sont très abondants, est

une indication à l'emploi des auto-vaccins en vue du traitement.

Dans un cas d'association de *Trichomonas intestinalis*, dans les mucosités, aux Amibes et aux Bacilles (Flexner), les Trichomonas ont disparu à la suite de lavages au borate de soude à dose croissante (5 g., 10 g., 20 g., pour 1000)

En somme, d'après les observations les plus caractérisées, dans certains cas de diarrhée chronique, l'amibiase ne joue pas seule le rôle capital : il s'agit de *dysenterie chronique amibobacillaire*, d'*entéro-colite chronique*. Il peut y avoir, dans ces cas, association d'Anguillules ou d'autres Helminthes. Cependant le parasite dont l'activité prédomine est l'*Amibe dysentérique* (st. *minuta* et *tetragena*).

En dehors des poussées dysentériques, cette diarrhée amibobacillaire n'affecte pas une allure bien spéciale. Les Amibes ne présentent d'ailleurs pas d'affinité particulière pour les bacilles dysentériques. Sur les préparations à l'hématoxyline ferrique renfermant des Amibes aux stades *histolytica* ou *minuta*, on décèle dans ces protozoaires soit des Bacilles fins, soit des Diplocoques, soit même de longs filaments volumineux qu'enferment plusieurs vacuoles contiguës : une telle variété dans l'alimentation de l'Amibe, qui comporte également l'ingestion de globules rouges, ne permet aucune affirmation en ce qui concerne les Bacilles dysentériques. Les Amibes se nourrissent aussi probablement des substances colloïdales du plasma. Dans la lumière de l'intestin, elles se montrent peu difficilesur le choix de leur ingestion. C'est ainsi que j'ai constaté dans une Amibe dysentérique la présence d'un kyste de *Lamblia* facilement reconnaissable. Récemment le Dr SAUJEON observait au laboratoire, dans une préparation riche en *Proteus*, un de ces flagellés englobé par une Amibe et encore mobile dans une vacuole.

Dans l'étiologie de l'association amibo-bacillaire, on ne peut donc invoquer une symbiose spéciale. On peut seulement affirmer que les ulcérations de l'amibiase favorisent la multiplication des Bacilles dysentériques ou pseudo-dysentériques ingérés en même temps que les kystes, de même que toute lésion congestive de la muqueuse d'origine microbienne ou helminthiasique peut favoriser la multiplication des Amibes.

Dans d'autres formes, la diarrhée apparaît après un court

épisode amibien, la greffe bacillaire prédomine et les analyses ne révèlent plus que des Bacilles, c'est la *diarrhée chronique simple*.

Dans l'un et dans l'autre cas, le tableau final, si la maladie n'est pas traitée convenablement, est celui de la diarrhée de Cochinchine. Mais ici les lésions du foie (cirrhose atrophique) et même du rein s'ajoutent inévitablement à celles de l'intestin et l'infection amibo-bacillaire peut être guérie, mais l'entérocélite chronique persister avec acholie, digestion incomplète des matières grasses, des féculents, et troubles cachectiques.

Le sprue véritable, décrit par VAN der BURG (1) et par P. MANSON (2), s'observe rarement. Dans une observation récente, une amélioration rapide a suivi les injections de sérum et de vaccin; les aphtes buccaux dont l'apparition alternait régulièrement avec les crises de diarrhée ont disparu également, mais en raison des troubles fonctionnels du foie, le malade, bien que très amélioré, a été rapatrié.

(Service des Dysentériques et Laboratoire de bactériologie, Hôpital de Saïgon).

La Trypanosomiase humaine au Sénégal

Par F. HECKENROTH.

La trypanosomiase humaine ne semble pas près de s'éteindre au Sénégal si l'on se reporte aux notes que nous avons recueillies du 1^{er} janvier 1915 au 1^{er} août 1916 au Laboratoire de bactériologie de Dakar.

Dans cette période de 19 mois, nous avons reconnu porteurs de trypanosomes :

En 1915, 105 indigènes, et, dans les sept premiers mois de 1916, 79, soit 184 *malades nouveaux* qui ont été mis en traitement. Ces 184 malades se répartissent en 99 hommes, 39 femmes et 46 enfants.

(1) VAN der BURG, *China Imp. Marit. Customs, Medical Reports* 27th issue, 1880.

(2) P. MANSON, *China Imp. Marit. Customs, Medical Reports*, 19th issue, p. 33.

Le tableau suivant qui indique les localités où les malades ont contracté leur affection montre que presque tous nos trypanosomés (161) sont originaires de la « Petite Côte ».

Cette région peut être délimitée au Nord par la ligne du chemin de fer Dakar-Saint-Louis, depuis Dakar jusqu'à Sébikotane ; à l'Ouest par la Côte depuis Dakar jusqu'à Joal ; à l'Est par une ligne reliant Joal à Sébikotane :

Villages d'origine ou points de contamination	Nombre de malades		
	1915	1916	Total
Nianing	12	15	27
M'Bour.	10	35	45
Popinguine et Guerreo.	24	4	28
N'Gaparou.	9	1	10
Villages des env. de Rufisque	24	17	41
Sébikotane.	8	2	10
Yoff.	3	3	6
Gabon	3	1	4
Congo	7	2	7
Cameroun.	1	2	1
Origines diverses	4	1	5
Totaux	105	79	184

Cette région de la Petite Côte a été visitée en 1908 par la Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil au Sénégal, qui étendit son enquête jusqu'au pays des Niayes, entre Dakar et Saint-Louis.

Cette mission vérifiait (1) l'existence de la trypanosomiase humaine dans la plupart des villages de l'itinéraire qu'elle s'était fixé, mais elle ne put, dans les conditions où elle devait opérer, recueillir de renseignements suffisants pour établir le pourcentage probable des malades dans les groupements qu'elle traversait. Cette donnée, qui permettrait de régler l'effort prophylactique à fournir, n'a pas encore été apportée. Depuis 1908, aucun médecin n'a parcouru les villages de la Petite Côte ou des Niayes et aucune recherche systématique des malades n'a été faite. C'est pourquoi il nous paraît intéressant de faire con-

(1) Rapport de la Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil et des trypanosomiasés animales sur la Petite Côte et dans la région des Niayes au Sénégal par A. THIROUX, R. WURTZ, L. TEPFAZ, *Ann. Inst. Pasteur*, juillet 1908, p. 566.

naître aujourd'hui le chiffre des malades du sommeil nouveaux que nous avons eu à soigner à Dakar depuis 1915, car il contient, pour la Petite Côte, du moins, une indication assez précise de l'étendue du mal. Il n'est pas douteux, en effet, pour qui connaît l'indigène et les difficultés de communication entre Dakar et les villages de la Petite Côte, que ce chiffre représente l'infime minorité des trypanosomés de cette région : la plupart, que la négligence, la crainte ou toute autre considération retiennent au village, échappent à notre contrôle.

Les malades du sommeil qui passent entre nos mains au Laboratoire sont soumis à un traitement, mais il est rare qu'ils poussent au delà de quelques semaines la cure à laquelle ils sont venus spontanément se soumettre. Ils en retirent néanmoins quelque bénéfice, puisque le nombre de ceux qui se présentent à nous reste toujours élevé et paraît même augmenter : 79 malades au 1^{er} août 1916 pour 59 au 1^{er} août 1915.

Voici d'ailleurs le chiffre mensuel des indigènes reconnus porteurs de trypanosomes :

Mois	1915	1916	Mois	1915	1916
Janvier	3	11	Juillet	15	5
Février	3	7	Août	10	—
Mars	11	16	Septembre	8	—
Avril	12	11	Octobre	7	—
Mai	16	13	Novembre	2	—
Juin	8	12	Décembre	8	—

A la suite des travaux de la Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil au Sénégal en 1908, l'Administration de la Colonie vit la nécessité qu'il y avait à entreprendre la lutte contre la trypanosomiase humaine.

Cette lutte paraissait facile, car la zone infestée était bien délimitée et relativement peu étendue. Grâce aux efforts du Dr THIROUX, un village d'isolement destiné à recevoir tous les indigènes du Sénégal reconnus atteints de la maladie du sommeil était créé à Sor, près de Saint-Louis. Ce village devenait le centre unique et obligatoire de traitement pour les trypanosomés du pays.

De juin 1908 à décembre 1909, on y enregistrait 58 entrées : mais, au cours des années suivantes, le nombre des malades en

traitement tombait successivement à 44 (1910), 37 (1911), 22 (1912), et, au début de 1913, il n'y avait plus que 8 trypanosomés soignés à Sor. Pourtant les malades continuaient à être nombreux dans les centres indigènes, mais ils se cachaient soigneusement de l'Administration grâce à la complicité des chefs de village qui considéraient, comme eux, l'internement dans un camp d'isolement comme une mesure vexatoire.

C'est alors qu'une commission chargée par le Gouvernement général de l'A. O. F. d'étudier les améliorations à apporter à la prophylaxie de la maladie du sommeil au Sénégal fit ressortir auprès du chef de la Colonie combien la réglementation en cours semblait aller à l'encontre du but poursuivi et obtenait pour le Laboratoire de Dakar l'autorisation de traiter les malades du sommeil qui pouvaient se présenter à cet établissement. Ceux-ci ne tardaient pas à accourir nombreux de la région de la Petite Côte et un mouvement, qui n'a pas cessé depuis, se créait ainsi sous l'impulsion des D^{rs} NINAUD, DUPONT et LAFONT. Pour les années 1915 et 1916, en 19 mois, sans aucune aide administrative, nous avons reconnu trypanosomés 184 malades, alors que dans la même période de temps, en 1908-1909, le village de Sor recevait seulement 58 indigènes. Il est incontestable que l'assurance que le Sénégalais, atteint de la maladie du sommeil, a aujourd'hui de circuler librement, malgré son affection, n'a pas peu contribué à amener auprès du médecin un plus grand nombre de sujets. Le traitement de ces malades fournit un résultat heureux, mais insuffisant. Il faut reconnaître, en effet, d'une part que la création d'un centre de traitement pour trypanosomés reste une mesure de prophylaxie incomplète si elle ne s'accompagne pas de la recherche systématique des malades sur place et de l'obligation pour eux de se soumettre à un traitement, et qu'on ne peut songer, d'autre part, à exiger de tous les trypanosomés de la Colonie qu'ils viennent se faire traiter dans un centre unique, dont leurs villages seront souvent très éloignés. Il faut au contraire aller au devant des malades, et c'est là un des desiderata exprimé par la Commission de 1913 qui demandait la création de circonscriptions sanitaires placées sous la surveillance de médecins spécialisés, dont le rôle aurait été de rechercher et de soigner les malades. Cette question n'a pas encore été entièrement solutionnée. Elle mérite cependant toute notre attention, car le chiffre des malades du sommeil

venus à nous spontanément de la Petite Côte indique, pour cette région au moins, la gravité du mal. Les renseignements recueillis auprès des noirs semblent indiquer que le pays du Diander et des Niayes paie à la trypanosomiase un tribut au moins aussi lourd et c'est également l'avis du Dr NINAUD qui estime, après 20 ans d'observation au Sénégal, que le nombre des porteurs de trypanosomes est environ deux fois plus élevé dans cette dernière région, où la population est assez dense, que sur la Petite Côte.

Un arrêté qui date déjà de plusieurs années impose aux indigènes qui viennent des colonies du sud (A. E. F., Congo Belge) un examen médical visant spécialement la trypanosomiase. C'est une mesure à laquelle sont régulièrement soumis les Tirailleurs sénégalais (et leur famille) rapatriés du Congo sur leur pays d'origine. Elle peut rendre de réels services en évitant la diffusion de la maladie du sommeil dans de nombreux points du Sénégal ou du Soudan encore indemnes.

Ainsi nous avons trouvé pour :

375 tirailleurs revenant du Cameroun. . . .	1 trypan.
6 tirailleurs revenant du Moyen-Congo. . . .	5 »
20 tirailleurs revenant du Gabon	4 »

Sur ce nombre, 7 seulement revenant de l'A. E. F. avaient été signalés par cette colonie comme atteints de la maladie du sommeil, 4 rapatriés du Gabon n'avaient pas été reconnus trypanosomés à leur départ de Libreville.

Cette dernière constatation montre l'importance de l'examen imposé, à l'arrivée en A. O. F., aux militaires provenant des colonies du sud.

Une première visite médicale que les circonstances rendent parfois trop rapide ou incomplète, passée au départ de ces colonies, sera heureusement contrôlée par un nouvel examen pratiqué à Dakar.

Il est regrettable que l'obligation de subir cet examen prévu cependant par l'arrêté n° 759 du Gouverneur Général de l'A. O. F. en date du 15 juillet 1911 et par l'arrêté n° 1021 du Gouverneur du Sénégal en date du 25 juin 1912, ne soit pas faite aux Sénégalais non militaires : commerçants, boys et ouvriers qui reviennent de l'A. E. F., du Congo Belge et du Congo Portugais. Si, en A. E. F., un passeport sanitaire est généralement délivré aux indigènes qui se dirigent sur le Sénégal, dans les autres colonies

les embarquements s'effectuent sans surveillance, du moins en ce qui concerne la trypanosomiase humaine.

En exigeant l'application sévère de l'arrêté du 15 juillet 1911, l'Administration exercera sur les indigènes provenant des colonies voisines un contrôle qui complètera efficacement les mesures de surveillance qui pourront être prises vis-à-vis des malades du sommeil du Sénégal.

Les observations que nous ont fourni nos malades du sommeil sont, dans l'ensemble, celles que les médecins qui nous ont précédé dans le pays ont déjà faites.

Trois points seulement ont retenu d'une manière spéciale notre attention :

1^o C'est d'abord la lenteur avec laquelle la trypanosomiase humaine paraît évoluer au Sénégal, et qui ressort des constatations suivantes : les malades qui se présentent ici à notre visite après un, deux et même parfois trois ans de maladie, ne sont pas en plus mauvais état que les indigènes de l'A. E. F. après six mois et un an de maladie. Les malades du sommeil du Sénégal qui se soustraient à notre surveillance, sans avoir subi de traitement ou après un traitement très insuffisant, ne montrent pas de grandes modifications dans leur état de santé lorsqu'on les retrouve quelques semaines plus tard, alors qu'au Congo il était constant de noter pour les malades de cette catégorie une aggravation de l'état général.

2^o Chez 138 malades ayant tous contracté leur affection au Sénégal, sur la Petite Côte, nous avons recherché la présence des trypanosomes dans le sang.

Nous avons rencontré le parasite 11 fois à l'examen direct d'une goutte de sang prolongé pendant 5 à 10 minutes et 95 fois après centrifugation de 10 cm³ pour les cas où l'examen direct était resté sans résultat; 21 fois la centrifugation est restée négative. Dans 11 cas, la centrifugation n'a pas été faite.

Ainsi sur 138 malades, à toutes périodes de l'affection, nous avons trouvé 106 fois des trypanosomes dans le sang, soit dans 76 o/o des cas, on peut même dire 83 o/o des cas en défalquant les 11 cas pour lesquels il n'y a pas eu centrifugation. On se rappelle que la Mission d'études de la maladie du sommeil au Congo (1) les rencontrait dans ce pays chez 92 o/o des malades.

(1) MARTIN et LEBEUF. Diagnostic microscopique de la trypanosomiase humaine. *Ann. Inst. Pasteur*, 1908, p. 519.

Onze fois, nous avons mis en évidence des trypanosomes à l'examen direct du sang, soit dans 7,9 o/o des cas. Ce chiffre est loin derrière celui que nous avons enregistré dans la Sangha au Congo (1), 32,2 o/o, sensiblement voisin lui-même de celui que donnaient MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD pour d'autres régions de l'A. E. F. (37,78 o/o); mais notre pourcentage s'écarte aussi de ceux établis pour le Sénégal par THIROUX, WURTZ et TEPPAZ (2) qui, chez 40 malades du sommeil, n'ont pas rencontré de trypanosomés à l'examen direct du sang; par THIROUX et d'ANFREVILLE (3) qui chez 50 trypanosomés n'ont eu qu'un examen direct du sang positif, par BOURRET (4) enfin qui, dans les mêmes conditions, n'a trouvé qu'une seule fois des trypanosomes sur 45 individus dont 20 non traités. Seul DUPONT (5) en 1912-1913 a comme nous noté plus fréquemment que ces auteurs la présence de trypanosomes à l'examen d'une goutte de sang frais. Sur 34 observations de ce médecin, nous avons relevé 5 cas positifs, soit du 14,7 o/o. Ce pourcentage supérieur au nôtre n'en montre pas moins comme lui que les trypanosomes sont incontestablement plus rares dans le sang périphérique des malades du sommeil au Sénégal qu'au Congo.

Chez ceux de nos trypanosomés où l'examen direct du sang s'est montré positif, les trypanosomes ont été très rares ou rares 6 fois, non rares 5 fois. Ils ont été vus :

Chez un malade en très bon état (N. R.), 1 fois.

Chez des malades au début de la deuxième période (N. R., N. R. et T. R.), 3 fois.

Chez des malades à la fin de la deuxième période (N. R., R., T. R.), 3 fois.

Des observations de DUPONT et des nôtres, il ressort que l'on peut rencontrer à toute période de l'année des trypanosomes à

(1) HECKENROTH. In « la maladie du sommeil au Congo français ». Gustave MARTIN, LEBŒUF, ROUBAUD, p. 282, 1909. Masson.

(2) A. THIROUX, WURTZ et L. TEPPAZ. Sur la maladie du sommeil et les trypanosomiases animales de la Petite Côte et dans la région des Niayes au Sénégal. *Soc. de Pathologie Exot.*, 1908, p. 269.

(3) THIROUX et d'ANFREVILLE. *La maladie du sommeil et les trypanosomiases animales au Sénégal*, p. 25. Baillière, 1911.

(4) G. BOURRET. Recherche sur le parasitisme intestinal, la dysenterie et de la maladie du sommeil à Saint-Louis (Sénégal). *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, 1913, p. 283.

(5) DR DUPONT. *Traitement de la syphilis et de la maladie du sommeil par deux dérivés arsenicaux nouveaux, le galyl et le ludyl*. Moderne Imprimerie, Paris, 1913.

l'examen direct du sang. THIROUX, WURTZ et TEPPAZ avaient émis l'hypothèse : « Puisque l'infection première semble presque toujours se produire pendant la saison des pluies » (juillet, août, septembre, octobre), « qu'à cette époque on aurait quelques chances pour trouver dans un petit nombre de cas, par examen direct du sang, *Trypanosoma gambiense* qui ne doit être visible par ce procédé que pendant un temps relativement court ».

3° LAFONT et DUPONT (1) ont signalé la présence d'albumine dans les urines des trypanosomés du Sénégal dans 80 o/o des cas. C'est une constatation que nous n'avions jamais faite parmi les nombreux malades suivis par nous au Congo.

Chez 117 malades de la Petite Côte, nous avons analysé les urines, et, 33 fois, l'albumine a été décelée. Nous ne pensons pas que cette albuminurie soit exclusivement le fait de la trypanosomiase ; nous croyons plutôt que, dans la majorité des cas, la présence de l'albumine doit être mise sur le compte d'une maladie intercurrente, et plus particulièrement d'une infection des voies urinaires par les bilharzies. La recherche des œufs de ces parasites dans les urines de 20 de nos trypanosomés à urines albumineuses, a toujours été positive et, chez presque tous ces malades, on pouvait constater à la centrifugation des urines des globules rouges en plus ou moins grande quantité.

Chez 5 malades qui ne présentaient pas d'albumine décelable par la chaleur et l'acide azotique, nous avons rencontré des œufs de *Bilharzia*.

L'évolution de la M. du S. plus lente au Sénégal qu'au Congo, la fréquence moindre des trypanosomes dans le sang périphérique des malades, semblent indiquer, pour le virus du Sénégal, qui semble pourtant identique spécifiquement au virus du Congo (2), une atténuation de virulence dont il faut chercher peut-être l'explication dans les conditions de vie différentes pour les tsésés au Congo (pays humide) et au Sénégal (pays sec). ROUBAUD (3) n'a-t-il pas déjà établi l'action des influences phy-

(1) A. LAFONT et DUPONT. Traitement de la trypanosomiase humaine au Sénégal par le galyl et le ludyl. *Bull. Soc. Path. Exot.*, décembre 1914, p. 160.

(2) Voir la note récente de F. MESNIL et G. BOURRET. Sur un trypanosome humain du Sénégal. *Bull. Soc. de Path. Exot.*, décembre 1914, p. 717.

(3) E. ROUBAUD, Influences des réactions physiologiques des glossines sur le développement salivaire et la virulence des trypanosomes pathogènes. *C. R. Académie des Sciences*, t. CLI, 24 octobre 1910.

siques extérieures sur le développement et la virulence de *Trypanosoma Gazalboui* chez *Glossina palpalis* ?

(Laboratoire de Bactériologie de l'A. O. F.,

Dakar, le 15 septembre 1916).

Surra, nagana ferox, nagana de l'Ouganda et infections dues au *Trypanosoma rhodesiense*

Par A. LAVERAN.

Des divergences se sont produites entre les auteurs au sujet des rapports existant entre le *Tr. Brucei* et le *Tr. rhodesiense* et au sujet de l'unité ou de la pluralité des trypanosomiasés qui ont été décrites sous le nom de nagana.

D. BRUCE et ses collaborateurs ont conclu de leurs recherches, basées principalement sur la biométrie, que *Tr. rhodesiense* devait être identifié à *Tr. Brucei* (1).

J'ai publié, en 1912, l'expérience suivante qui me paraît ne laisser aucun doute sur la non identité du *Tr. Brucei* PLIMMER et BRADFORD et du *Tr. rhodesiense* : un bélier et un mouton guéris d'infections produites par le *Tr. Brucei* (nagana ferox d'EHRMICH), et ayant acquis l'immunité pour ce trypanosome, ont été inoculés avec le *Tr. rhodesiense*, le premier le 3 décembre, le second le 27 décembre 1911. Les deux animaux ont présenté des infections aiguës, caractérisées surtout par une fièvre vive et continue avec des températures qui ont atteint ou même dépassé 41°. Dans les deux cas la maladie s'est terminée par la mort, en 54 jours chez le bélier, en 44 jours chez le mouton (2).

On trouvera dans la note actuelle les observations de 2 chèvres qui, ayant acquis l'immunité pour le nagana (nagana ferox dans un cas, de l'Ouganda dans l'autre), se sont montrées sensibles au *Tr. rhodesiense*.

Ces faits me paraissent plus probants en faveur de la non identité du nagana et des infections dues au *Tr. rhodesiense*

(1) DAVID BRUCE, D. HARVEY, A.-E. HAMERTON, J.-B. DAVEY et Lady BRUCE. *Proceed of the R. Soc.*, août 1912 et 1913, B, t. 86, p. 302.

(2) A. LAVERAN, *Soc. de pathol. exotique*, 14 février 1912.

que ne le sont les données biométriques en faveur de l'opinion contraire.

DUKE, SCHILLING et SCHRECK ont très bien montré que la méthode biométrique est sujette à des causes d'erreur (1).

Il paraît démontré que sous le nom de nagana on a confondu des trypanosomiasés animales de nature différente (2); la question d'identité ou de non identité s'est posée notamment pour le virus du Zouloulouland (PLIMMER et BRADFORD), le nagana ferox et le nagana de l'Ouganda.

D'après les recherches de STEPHENS et BLACKLOCK, le parasite du nagana du Zouloulouland est un trypanosome monomorphe, tandis que celui du nagana de l'Ouganda est du type dimorphe, par suite ces trypanosomes ne doivent pas être identifiés; STEPHENS et BLACKLOCK ont donné le nom de *Tr. ugandæ* au trypan. de l'Ouganda (3).

Une chèvre, ayant l'immunité pour le nagana du Zouloulouland, inoculée par MESNIL avec le nagana Ouganda a contracté une infection qui s'est terminée par la mort au bout de 2 mois; de ce fait, et de recherches sur l'immunité passive, ayant porté sur un bouc inoculé avec le virus de l'Ouganda et sur 2 chèvres inoculées avec le virus du Zouloulouland, MESNIL conclut que le *Tr. ugandæ* diffère du *Tr. Brucei* (4).

Les auteurs sont d'accord pour reconnaître que le nagana du Zouloulouland est bien distinct du surra; l'identité du nagana du Zouloulouland et du nagana de l'Ouganda étant contestée, il m'a paru intéressant de rechercher si des caprins immunisés contre le surra de Maurice restaient sensibles au nagana de l'Ouganda.

Mes recherches ont porté sur 5 chèvres et sur 1 mouton.

Les virus employés ont été les suivants: virus du surra de Maurice conservé dans mon laboratoire; virus du nagana ferox provenant du laboratoire du Professeur EHRLICH, conservé depuis plusieurs années dans mon laboratoire; virus du nagana de l'Ouganda dû à l'obligeance de notre collègue Sir David BRUCE, conservé dans mon laboratoire ou dans le laboratoire de M. MES-

(1) H.-L. DUKE. *Proceed. of the R. Soc.*, 31 octobre 1912. — CL. SCHILLING et H. SCHRECK, *Arch. f. Protistenk.*, juillet 1914.

(2) A. LAVERAN et F. MESNIL, *Trypanosomes et Trypanosomiasés*, 2^e éd. 1912, p. 418.

(3) J.-W.-W. STEPHENS et BLACKLOCK, *Proceed. of the R. Soc.*, 1913, B, 1, 86, p. 187.

(4) F. MESNIL, *Soc. de path. exotique*, 10 décembre 1913.

NIL ; *Tr. rhodesiense* provenant des Runcorn research Laboratories de Liverpool, conservé depuis 5 ans dans mon laboratoire.

Les observations ci-jointes des 6 animaux peuvent être résumées comme il suit :

Chèvre 1. — Chèvre neuve qui, inoculée avec le virus de l'Ouganda, s'est infectée et a succombé au bout de 66 jours.

Chèvres 2 et 3. — Ces chèvres ayant l'immunité pour le surra de Maurice, inoculées avec le virus de l'Ouganda, se sont infectées et sont mortes, la première en 96 jours, la deuxième en 52 jours.

Chez ces 3 animaux, l'infection produite par le virus de l'Ouganda s'est caractérisée par de la fièvre, de l'amaigrissement et par des accidents nerveux à la période terminale : parésie du train postérieur, tremblement, mouvements ataxiques, convulsions ; dans les 3 cas, la maladie a été mortelle.

La chèvre 4, inoculée le 10 septembre 1914 avec le nagana de l'Ouganda, s'est infectée et, au mois de juin 1915, elle avait acquis l'immunité pour cette trypanosomiase. Inoculée, le 14 septembre 1915, avec le *Tr. rhodesiense* elle s'est infectée ; au mois de juin 1916, elle était guérie et possédait l'immunité pour ce trypanosome ; inoculée, le 23 août 1916, avec le virus du nagana ferox, elle ne s'est pas infectée.

La chèvre 5, inoculée du nagana ferox le 6 avril 1915, s'est infectée et, au mois de septembre 1915, elle avait l'immunité pour cette trypanosomiase. Inoculée, le 22 janvier 1916, avec le virus du nagana de l'Ouganda à 2 reprises la chèvre ne s'est pas infectée. Inoculée, le 16 août 1916, avec le *Tr. rhodesiense* elle s'est infectée.

Le mouton qui avait acquis, au mois d'août 1914, une immunité solide pour le nagana ferox, inoculé, le 13 novembre 1914, avec le virus du nagana de l'Ouganda s'est infecté et a succombé.

1^o Une chèvre neuve pesant 34 kg. est inoculée, le 15 juin 1915, sur un cobaye infecté avec le trypan. du nagana de l'Ouganda. — Des examens histologiques du sang de la chèvre faits les 1^{er} et 14 juillet sont négatifs. — 19 août, la chèvre est malade, amaigrie, toujours couchée ; quand on la force à se lever, elle titube sur ses pattes. La température est de 40° le 19 au soir. — 20 août, la chèvre continue à s'affaiblir, l'affaiblissement portant surtout sur le train postérieur ; la température est de 39°6 le matin et de 39°9 le soir. L'examen du sang révèle l'existence de trypan. très rares. Le 20 août, à 7 h. du soir, mouvements convulsifs ; mort à 7 h. 4/2.

L'autopsie est faite le 21 août ; la rate, augmentée de volume, pèse

165 g.; son parenchyme est ramolli; l'examen des autres viscères ne révèle rien d'anormal.

2° Une chèvre guérie d'une infection par le surra de Maurice, et ayant acquis l'immunité pour cette trypanosomiase, est inoculée, le 9 octobre 1910, sur un rat infecté avec le nagana de l'Ouganda qui m'a été très obligeamment envoyé par notre collègue Sir D. Bruce. La chèvre pèse 39 kg. — A la suite de l'inoculation, la chèvre ne présente pas de fièvre et les examens du sang faits à plusieurs reprises, du 15 au 31 octobre, ne révèlent pas l'existence de trypan. — 27 octobre, un chien reçoit dans le péritoine 30 cm³ du sang de la chèvre, il s'infecte et meurt le 18 novembre. — 1^{er} décembre, la chèvre a maigri, elle ne pèse plus que 34 kg. — 27 décembre, la chèvre est malade, elle continue à maigrir, son poids n'est plus que de 47 kg. Anémie très marquée, sang pâle. Un chien reçoit dans le péritoine 30 cm³ du sang de la chèvre, il s'infecte et meurt le 12 janvier 1911. — 3 janvier 1911, la chèvre s'affaiblit visiblement et maigrit, elle ne pèse plus que 39 kg. L'examen histologique du sang révèle l'existence de trypan, très rares. — 9 janvier, la chèvre s'affaiblit de plus en plus, elle reste couchée, quand on la fait lever, on constate qu'elle se tient difficilement sur ses pattes. Fièvre, le 9 au matin, la température est de 40°5, sang pâle. — 12 janvier, la chèvre est couchée sur le flanc droit.

La chèvre meurt le 13 janvier 1911, elle ne pèse plus que 38 kg. Le péritoine contient de la sérosité citrine assez abondante. La rate augmentée de volume pèse 195 g. Le foie et les reins ont l'aspect normal. Un peu de sérosité citrine dans le péricarde. Poumons congestionnés.

3° Une chèvre guérie d'une infection par le surra de Maurice, et ayant acquis l'immunité pour cette trypanosomiase, est inoculée, le 6 février 1915, avec le nagana de l'Ouganda sur cobaye. La chèvre pèse 40 kg. — 6 mars, l'examen histologique du sang de la chèvre est négatif; 2 cobayes qui ont reçu chacun, dans le péritoine, 8 cm³ du sang de la chèvre s'infectent. — 21 mars, la chèvre est malade, tremblements, ataxie; fièvre, 39°9 le matin, 40°7 le soir. Examen histologique du sang négatif au point de vue de l'existence des trypan. — 22, la chèvre est très faible; quand on l'oblige à se lever, elle s'appuie au mur de l'écurie pour ne pas retomber. Amaigrissement très marqué; fièvre, 39°6 le matin, 39°7 le soir. — 23, la chèvre très faible sur ses pattes est presque toujours couchée; tremblements et mouvements ataxiques. 38° le matin, 39°5 le soir. — 24, la faiblesse augmente. 39° le matin, 39°7 le soir. — 25, 38°8 matin et soir. La chèvre couchée sur le flanc ne peut plus se tenir sur ses pattes. Pendant la nuit du 25 au 26, hélements plaintifs et mouvements convulsifs. — 26, 38°6 le matin, 39° le soir; mouvements convulsifs moins forts que pendant la nuit dernière. — 27, 39°3 le matin, 39°5 le soir; la chèvre est toujours étendue sur le flanc, ne mange presque plus. Examen du sang négatif au point de vue de l'existence de trypan. Les hématies s'agglutinent. — 28, 39°2 le matin; 39°6 le soir, l'état de la chèvre continue à s'aggraver. La cornée droite est trouble. — 29, 39°2 le matin, 39°4 le soir. — La chèvre meurt le 30 mars 1915, elle ne pèse plus que 29 kg., elle a donc beaucoup maigri. La cornée droite est opaque. La rate, assez grosse et molle, pèse 178 g. Foie et reins normaux. Cœur normal, un peu de sérosité dans le péricarde. Poumon gauche fortement congestionné à la base. L'humeur aqueuse de l'œil droit est louche, elle contient des leucocytes assez nombreux et des trypanosomes rares.

4° Une chèvre, pesant 38 kg., est inoculée, le 10 septembre 1914, à la base de l'oreille droite, avec quelques gouttes du sang d'une souris infectée avec le virus du nagana de l'Ouganda ayant de nombreux trypanosomes. — Des examens du sang de la chèvre faits les 26 septembre, 1^{er}, 7, 9, 13, 19 et 26 octobre sont négatifs. Le 1^{er} octobre, la chèvre pèse 36 kg. — Le 10 octobre 1914, 2 cobayes reçoivent chacun, dans le péritoine, 6 cm³ du sang de la chèvre, ils sont infectés à la date du 19 octobre et meurent l'un le 24 octobre, l'autre le 14 décembre. — Le 2 novembre et le 2 décembre, la chèvre ne pèse plus que 30 kg., elle a donc sensiblement maigri. — 8 janvier 1915. La chèvre pèse 31 kg. 2 cobayes reçoivent chacun dans le péritoine, 8 cm³ du sang de la chèvre ; ils sont infectés à la date du 26 janvier et meurent, l'un le 6, l'autre le 20 février 1915, de trypanosomiase. — 8 mars, 2 cobayes reçoivent chacun, dans le péritoine, 8 cm³ du sang de la chèvre, ils ne s'infectent pas. — En mars, avril et mai, le poids de la chèvre se maintient à 31 kg. 1/2. — 4 juin 1915, la chèvre qui est en bon état est réinoculée à la base de l'oreille droite avec le même virus du nagana de l'Ouganda que lors de la première inoculation. — 1^{er} juillet, poids : 32 kg. — 3 juillet, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la chèvre, il ne s'infecte pas, d'où l'on peut conclure que la chèvre a acquis l'immunité pour le nagana de l'Ouganda

Le 14 septembre 1915, la chèvre qui est en très bon état (poids 33 kg.) est inoculée, à la base de l'oreille droite, avec quelques gouttes du sang d'une souris fortement infectée par le *Tr. rhodesiense*. — Les examens du sang de la chèvre faits les 29 septembre, 6, 13 et 20 octobre, au point de vue de l'existence de trypanosomes, sont négatifs. La température prise chaque jour du 30 septembre au 15 novembre ne dépasse pas 38° 6 ; il n'y a donc pas de poussées fébriles. — 14 octobre, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la chèvre ; à la date du 24 octobre, le chien a des trypanosomes très rares qui augmentent rapidement de nombre, et il meurt le 10 novembre 1915 avec trypan. très nombreux. — La chèvre pèse 32 kg. le 2 novembre, et 34 kg. le 1^{er} décembre. — 14 décembre, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la chèvre ; à la date du 4 janvier 1916, le chien a des trypan. très rares. L'existence de l'infection est constatée à plusieurs reprises, après quoi le chien qui est fortement galeux est sacrifié. — En janvier et février, le poids de la chèvre, en très bon état, se maintient à 34 kg. — 29 février, un chien qui a reçu dans le péritoine 30 cm³ du sang de la chèvre ne s'infecte pas. — De mars à juillet le poids de la chèvre se maintient à 34 kg. — Le 5 mai 1916, la chèvre est réinoculée de *Tr. rhodesiense* avec une forte dose du sang d'une souris ayant des trypan. nombreux. — 5 juin, un chien reçoit dans le péritoine 30 cm³ du sang de la chèvre, il ne s'infecte pas. — Le 1^{er} juillet et le 4 août la chèvre, en très bon état, pèse 34 kg.

23 août 1916, la chèvre est inoculée de nagana ferox sur une souris ayant des trypan. nombreux. — 9 septembre, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la chèvre : il ne s'est pas infecté à la date du 8 novembre. — Le 2 octobre, la chèvre pèse 34 kg. 800.

5° Une chèvre pesant 33 kg. est inoculée, le 6 avril 1915, avec le *Tr. Brucei* du nagana ferox ; à cet effet on lui injecte, à la base de l'oreille droite, quelques gouttes du sang d'une souris fortement infectée de nagana ferox. — 6 mai, la chèvre pèse 33 kg. L'examen histologique du sang est négatif. Deux cobayes reçoivent chacun, dans le péritoine, 10 cm³ du sang de la chèvre ; ils s'infectent et meurent, l'un le 26 juin, l'autre le

8 juillet 1915, avec trypan. très nombreux. — Le 1^{er} juillet, la chèvre qui ne présente aucun signe morbide pèse 33 kg. — 21 juillet, 2 cobayes reçoivent chacun, dans le péritoine, 10 cm³ du sang de la chèvre, ils ne s'infectent pas. Le 1^{er} août et le 1^{er} septembre la chèvre pèse 34 kg. — 24 septembre 1915, la chèvre est réinoculée avec une forte quantité du sang d'une souris infectée de nagana ferox avec trypan. nombreux. — 23 octobre, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la chèvre, il ne s'infecte pas. — Les 1^{er} octobre et 2 novembre, la chèvre pèse 34 kg. 1/2. le 1^{er} décembre 1915 et le 3 janvier 1916, son poids est de 35 kg. 1/2.

22 janvier 1916. La chèvre qui a acquis l'immunité pour le nagana ferox est inoculée avec le virus du nagana de l'Ouganda ; à cet effet on lui injecte à la base de l'oreille droite quelques gouttes du sang d'une souris infectée avec le virus du nagana de l'Ouganda ayant de nombreux trypanosomes. — Le 2 février, la chèvre pèse 35 kg. 1/2. Des examens du sang faits les 7, 16, 21 et 28 février sont négatifs. — Le 22 février, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la chèvre, il ne s'infecte pas. — Pendant les mois de mars, avril et mai, le poids de la chèvre se maintient à 35 kg. 1/2. — 24 avril 1916, la chèvre est réinoculée avec une forte quantité du sang d'une souris infectée avec le nagana de l'Ouganda et ayant des trypan. très nombreux. — 24 mai, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la chèvre, il ne s'infecte pas. — 1^{er} juillet, la chèvre pèse 35 kg. 1/2.

16 août 1916, la chèvre est inoculée avec le *Tr. rhodesiense* ; à cet effet on lui inocule, à la base de l'oreille droite, quelque gouttes du sang dilué d'un cobaye ayant des trypan. nombreux. — 31 août, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la chèvre, il s'infecte rapidement, dès le 7 septembre il a des trypan. non rares dans le sang ; il meurt fortement infecté (trypan. nombreux) le 2 octobre 1916.

Un mouton est inoculé, le 12 septembre 1913, avec quelques gouttes du sang dilué d'une souris infectée avec la variété acentsomique du *Tr. Brucei* (nagana ferox). Le mouton s'infecte : il pèse 44 kg. le 2 octobre et 38 kg. le 2 novembre. Jusqu'au 28 mars 1914, les chiens inoculés avec le sang du mouton s'infectent. — Le 12 juin 1914, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang du mouton, il ne s'infecte pas. — Le 4 juillet le mouton pèse 55 kg.

Le 12 août 1914, le mouton est inoculé avec le virus souche du nagana ferox. Un chien inoculé le 12 septembre ne s'infecte pas. Le mouton a donc acquis l'immunité pour le nagana ferox.

Le 13 novembre 1914, le mouton est inoculé avec le nagana de l'Ouganda ; à cet effet j'injecte, à la base d'une oreille, quelques gouttes du sang d'un cobaye fortement infecté. A la suite de cette inoculation, l'examen du sang du mouton ne révèle pas l'existence de trypanosomes, mais 2 cobayes inoculés le 14 décembre 1914 chacun avec 10 cm³ du sang du mouton s'infectent. Le 13 décembre le mouton pèse 56 kg. — Le 7 février 1915, le mouton est malade, il tourne sur lui-même et il a des mouvements convulsifs ; à midi sa température est de 39° et à 5 heures du soir de 39°4. A 10 heures du soir, le mouton pousse des cris plaintifs, il est couché sur le flanc et présente des convulsions violentes, il meurt à 10 h. 1/2.

Autopsie faite le 8 février. Le mouton pèse 56 kg. Un peu d'œdème de la paroi abdominale Epiplons chargés de graisse. La rate augmentée de volume pèse 128 g. Reins et foie d'aspect normal. Sérosité sanguinolente

(100 g. environ) dans le péricarde. Poumons congestionnés aux bases. Cerveau normal.

De ces faits on peut tirer, je crois, les conclusions suivantes :

1° Les chèvres 2 et 3, ayant l'immunité pour le surra de Maurice, se sont infectées par le virus du nagana de l'Ouganda comme la chèvre neuve 1 et la maladie a présenté la même gravité chez les 3 animaux ; le nagana de l'Ouganda n'a donc aucun rapport avec le surra.

La chèvre 4, ayant l'immunité pour le nagana de l'Ouganda, et la chèvre 5, ayant l'immunité pour le nagana ferox et le nagana de l'Ouganda, inoculées avec le *Tr. rhodesiense* se sont infectées, d'où il résulte que les virus des nagana ferox et de l'Ouganda n'ont aucun rapport avec le *Tr. rhodesiense*.

La chèvre 4, ayant acquis l'immunité pour le nagana de l'Ouganda et le *Tr. rhodesiense*, inoculée avec le nagana ferox, ne s'est pas infectée, de même la chèvre 5, ayant l'immunité pour le nagana ferox, inoculée à deux reprises avec le virus du nagana de l'Ouganda ne s'est pas infectée, mais le mouton ayant l'immunité pour le nagana ferox s'est montré aussi sensible qu'un animal neuf au nagana de l'Ouganda.

Ces derniers faits qui semblent contradictoires peuvent s'expliquer si l'on admet que le nagana de l'Ouganda et le nagana ferox sont des variétés d'une même espèce, l'une des variétés pouvant acquérir une virulence supérieure à celle de l'autre. Je n'ai pas constaté entre le trypanosome du nagana ferox et celui de l'Ouganda des différences morphologiques assez marquées pour exclure cette hypothèse.

M. MESNIL. — J'ai donné l'observation, que rappelle M. LAVERAN, d'une chèvre ayant l'immunité pour le nagana type du Zouloulouland, qui succombe en 2 mois au nagana de l'Ouganda. M. LAVERAN cite de son côté un mouton ayant l'immunité pour le nagana ferox (qui ne serait qu'une variété de laboratoire du nagana du Zouloulouland) et aussi sensible qu'un témoin au nagana de l'Ouganda. Mais je crois, comme lui, à l'unité spécifique en raison des résultats qu'il a obtenus d'immunité croisée de chèvres. En pareille matière, j'ai déjà eu l'occasion de le faire remarquer, les faits *positifs* d'immunité doivent primer les faits *négatifs*.

Un autre point mérite d'attirer l'attention : le nagana ferox,

le nagana du Zouloulouland des laboratoires, sont des trypanosomes monomorphes. Or, le nagana de l'Ouganda, observé dans le pays d'origine par sir David BRUCE et ses collaborateurs, — comme le nagana du Zouloulouland lors de son introduction en Europe en 1896, — était polymorphe; il l'était encore quand STEPHENS et BLACKLOCK l'ont étudié et me l'ont envoyé en 1911; mais je notais déjà en 1913 qu'il était en voie de perdre ses formes courtes et trapues. M. LAVERAN note aujourd'hui qu'il ne diffère guère au point de vue morphologique du nagana ferox. Les virus naganiques, de même que le *Tr. gambiense*, et sans doute d'autres virus du même groupe, de polymorphes dans la nature, deviennent monomorphes dans les laboratoires, et c'est une notion, sur laquelle j'ai déjà attiré l'attention plusieurs fois dans mes analyses, qu'il ne faut pas perdre de vue dans les classifications.

M. VAN SACEGHEM. — Dans une communication verbale, M. VAN RAES, inspecteur vétérinaire au Congo belge, m'a fait savoir, que dans tous les cas d'infection naturelle par *Tryp. Brucei*, il a toujours observé du polymorphisme.

Il a étudié un virus type *Brucei* venant du Zouloulouland. Ce trypanosome provenait d'une infection naturelle d'une mule. Ce trypanosome lui est parvenu sur lapin. Il était polymorphe: à côté des formes longues et grêles, il y avait des formes trapues et plus courtes. Ce polymorphisme s'est maintenu sur équidés, bovidés, chèvres, moutons, lapins, cobayes. Au contraire, sur le rat blanc, il n'a obtenu que des formes intermédiaires.

Le polymorphisme sur les autres animaux que le rat était très marqué. Tantôt c'était la forme longue, tantôt la forme courte qui prédominait, et cela parfois dans des proportions de 90 o/o.

Les observations de VAN RAES semblent établir que la forme naturelle de *Tryp. Brucei* serait polymorphe et que le passage sur rat blanc pourrait rendre cette forme monomorphe.

VAN RAES n'a pas expérimenté si la forme monomorphe du rat se conserve par passage sur d'autres animaux.

Les bilharzioses dans la Région militaire de la Guinée

Par CLAPIER,

Médecin-Major de 2^e classe des Troupes Coloniales.

Le continent Africain dans toute son étendue, semble infesté par la Bilharziose ; des recherches systématiques nous ont permis de déceler une infestation très intense dans une région où, pendant de longs mois, nous n'avions pas soupçonné la présence de cette affection. Notre attention a été attirée sur ce sujet par la constatation d'un œuf caractéristique au cours d'un examen de matières fécales : en effet, l'indifférence des indigènes est très grande vis-à-vis d'une maladie qui débute dès les premières années de la vie et qui se traduit souvent objectivement par de simples pissements rouges intermittents ; ce parasitisme peut également rester longtemps silencieux et parfaitement ignoré des malades.

Le pays où ont été faites nos recherches, est la *Région militaire de la Guinée*, c'est-à-dire tout le territoire situé sur la frontière du Liberia, entre le Sierra-Leone à l'Ouest et la Côte d'Ivoire à l'Est. Géographiquement, c'est dans cette région qu'est située la ligne de partage des eaux entre les bassins des fleuves côtiers de la Côte des Graines et le bassin des affluents de droite du Haut-Niger ; dans cette région également, vient mourir l'extrême-sud soudanais et commence la zone de la forêt dense qui s'étend jusqu'à la côte.

Trois peuplades principales se partagent cette étendue de terrain en la débordant d'ailleurs surtout vers le Sud en Liberia : ce sont : les Kissiens à l'Ouest, les Tomas au centre, les Guerzes à l'Est.

Nous avons fait des observations dans les trois races ; par le grand nombre de cas observés, la Bilharziose nous apparaît désormais comme un des facteurs essentiels de la constitution médicale de ce pays et des contrées voisines : en effet, quelques examens positifs se rapportant à des sujets de passage ou arrivés depuis peu de Sierra-Leone, du Liberia, des cercles de Faranah et de Kissidougou, dénotent que cette maladie doit y

être commune; en outre le D^r LE CONIAC du cercle de BEYLA, s'est rappelé avoir constaté dans cette dernière région, chez de jeunes enfants, des troubles vésicaux qu'il rapporte à la schistosomiase.

Nous avions d'abord pensé nous trouver en présence uniquement de cas de Bilharziose vésico-rectale par *Schistosomum hæmatobium*: les découvertes récentes, en particulier celles de LEIPER, nous obligent à reconnaître que les cas de Bilharziose intestinale que nous avons pu observer se rapportent à *Schistosomum Mansoni*, puisque nous avons observé l'œuf à éperon latéral, caractéristique de l'espèce.

Nos investigations ont surtout porté sur la Bilharziose urinaire; nous donnons d'abord les résultats obtenus pour la Bilharziose intestinale que nous avons recherchée peu systématiquement.

FRÉQUENCE DES INFECTIONS

BILHARZIOSE INTESTINALE. — L'examen des selles de 154 enfants de 5 à 15 ans environ, nous a révélé 11 cas de schistosomiase: dans 10 cas, l'éperon était latéral; dans un cas, il était terminal; d'après les idées actuelles, ce cas doit être considéré comme une localisation aberrante de *Schistosomum hæmatobium* et rattaché à la bilharziose urinaire.

Nous avons donc trouvé chez ces enfants une proportion de 6.4 o/o de parasites par *Schistosomum Mansoni*: ce chiffre est inférieur à la vérité, car, dans presque tous les cas, l'examen a porté sur une seule selle; pour être rigoureux, nous aurions dû examiner plusieurs selles d'un même sujet et les centrifuger: l'expérience en effet nous a appris que, contrairement à ce qui se passe généralement pour la bilharziose vésicale, les œufs de *Sch. Mansoni* ne sont pas constants dans les selles des bilharziens intestinaux et de plus sont souvent très rares. Cependant il est certain, d'après les chiffres que nous donnerons ultérieurement, que la Bilharziose intestinale par *Sch. Mansoni* est moins fréquente que la Bilharziose vésicale par *Sch. hæmatobium*. Lorsque nous pensions qu'il s'agissait du même parasite ayant des localisations différentes, nous disions que la bilharziose intestinale était moins intense ou moins précoce que la bilharziose urinaire.

BILHARZIOSE URINAIRE. — Nos observations sont plus importantes en ce qui concerne la bilharziose vésico-urinaire.

Dans une première série d'observations en pays Kissien, une enquête rapide nous a obligé dans la plupart des cas à poser uniquement le diagnostic clinique. Elle a porté sur les enfants (surtout les garçons) de très nombreux villages, de 5 à 15 ans, pris au hasard.

<i>Nombre de sujets examinés.</i>	257
<i>Sujets trouvés bilharziens :</i>	
après centrifugation de l'urine et examen microscopique du culot	9
par constatation de l'hématurie	6
par coexistence de plusieurs signes cliniques (urines troubles à la miction, douleur vésicale, etc.)	22
	37

Ce chiffre est certainement trop faible; il nous donne une proportion de 14,3 o/o, soit un enfant bilharzien sur 7; mais l'affection est souvent cliniquement silencieuse, et, d'autre part, nous n'avons guère de causes d'erreur, le jeune âge des sujets éliminant l'hypothèse de la nature vénérienne des phénomènes présentés, et la filariose n'étant pas très fréquente dans le pays Kissien.

Dans le pays Toma, notre enquête plus restreinte par le nombre est beaucoup plus rigoureuse, car l'examen de l'urine a toujours été pratiqué, après centrifugation, par l'observation microscopique du culot.

Dans une première série de cas, nous avons réuni 108 observations; il s'agit d'enfants, surtout de garçons, de très nombreux villages :

Cas positifs après centrifugation	64
Cas négatifs après centrifugation.	44
Total.	108

Soit : 59,1 o/o, ou plus de un enfant bilharzien sur deux, chiffre énorme qui indique une infestation comparable à celle des pays les plus atteints tels que l'Égypte.

Ce chiffre si élevé nous avait fait supposer une infestation du même ordre chez l'adulte; nous avons voulu vérifier cette hypothèse et avons procédé pour cela à de nouvelles recherches encore en pays Toma. Nous avons également pour but la détermination de la différence possible du degré d'infestation suivant l'âge ou le sexe.

Dans plusieurs villages, nous avons examiné après centrifuga-

gation les urines de tous les habitants qui ne se sont pas dérobés à l'examen.

Villages de Bogbossou et de X...

	Examinées	Cas positifs
Femmes adultes (20 à 40 ans env.).	4	1
Femmes âgées (40 à 50 ans)	15	6
Femmes vieilles (50 ans et au delà).	2	1
Hommes adultes.	2	0
Hommes âgés.	6	0

Village de Forobakoro

	Examens	Cas positifs
Filles	5	2
Femmes adultes	4	3
Femmes âgées	2	0
Femmes vieilles	9	5
Garçons	1	1
Hommes adultes.	13	4
Hommes âgés	1	1
Hommes vieux	5	2

Village de N'Deleou

Filles	4	3
Femmes adultes.	11	8
Femmes âgées	11	3
Femmes vieilles	5	1
Garçons	19	8
Hommes adultes,	3	1
Hommes âgés	9	1
Hommes vieux	7	0

Villages autres

Filles	4	3
Hommes adultes.	8	6

Sur un total de 147 examens nouveaux, nous avons donc trouvé 60 cas de bilharziose ; le groupement par village permet déjà de voir des différences profondes dans la fréquence de l'infestation suivant l'âge ou le sexe ; la totalisation des cas par âge et par sexe permettra de mieux saisir ces différences :

Garçons : 20 examens, 9 cas positifs, soit 45 0/0.

Filles : 13 examens, 8 cas positifs, soit 61,5 0/0.

Ces résultats se rapprochent très sensiblement de ceux déjà obtenus chez les enfants tomas dans notre première série d'observations :

Hommes adultes : 26 examens, 11 cas positifs, soit 42,3 0/0.

Femmes adultes : 16 examens, 14 cas positifs, soit 87,5 0/0.

Hommes âgés et vieillards : 28 examens, 2 cas positifs, soit 7,1 0/0.

Femmes âgées et vieilles femmes : 54 examens, 16 cas positifs, soit 29,6 0/0.

Pratiquement, on peut dire : En pays toma, on trouve un enfant, garçon ou fille, bilharzien sur deux ; ensuite, chez l'homme, la fréquence de la maladie diminue considérablement de l'âge adulte à la vieillesse ; chez la femme, la bilharziose devient presque générale à l'âge adulte et est encore très commune dans l'âge le plus avancé ; à tous les âges, ce parasitisme est nettement plus fréquent chez la femme que chez l'homme. Nous ajouterons que, d'après nos observations, l'intensité de l'infestation serait plus grande chez la femme : en effet les œufs se rencontrent souvent en nombre plus considérable chez elle que chez l'homme ; de plus, nous avons vu plusieurs cas d'hématurie chez de très vieilles femmes alors que nous n'en avons pas observé chez le vieillard : chez lui, dans les cas où les urines renfermaient des œufs, elles étaient simplement plus ou moins troubles. Nous dirons donc bilharziose plus commune et plus intense chez la femme.

L'explication de ces faits paraît assez facile : LEIPER a reconnu que les *Miracidia Bilharziens* se transforment en cercaires dans le corps de certains mollusques : ces cercaires libérées dans l'eau deviennent infestantes à la fois par voie cutanée et par voie buccale ; le fait a été démontré expérimentalement sur les animaux. Somme toute, le rôle que l'on attribuait autrefois aux miracidia est rempli en réalité par les cercaires, mais le mécanisme et les voies d'entrée dans l'organisme de l'hôte définitif sont les mêmes.

Chez l'homme comme chez la femme toma, les facilités de contamination par la voie buccale sont égales ; mais, si nous envisageons la possibilité de l'infestation par la voie cutanée, la femme paraît beaucoup plus exposée : les enfants des deux sexes se roulent à peu près nus sur la terre humide ou barbotent dans les flaques autour des cases et les risques de contamination sont égaux ; mais de très bonne heure la fillette collabore aux travaux du ménage : en particulier, elle est préposée au charroi de l'eau et au lavage des calebasses ; plus tard, lorsqu'elle devient mère de famille, la femme, par ses fonctions ménagères, est en contact fréquent avec l'eau : transport de

l'eau, lavage des objets culinaires, des pagnes, des enfants ; elle passe plusieurs heures par jour dans les dépendances des cases où, pendant la saison pluvieuse, ne manquent pas les flaques d'eau, certainement très infestées, car les enfants urinent tout autour des cases. A la femme, est également dévolue la pêche aux silures dans les petits ruisseaux ; même les très vieilles femmes trouvent là leur principale occupation : ce sport, qu'elles pratiquent avec une sorte d'épuisette, ne nécessite pas de grands efforts, mais les oblige à rester longtemps les jambes dans l'eau.

L'homme au contraire fréquente habituellement des endroits plus secs : il travaille aux champs qui ne sont pas boueux comme en Egypte, étant presque tous en terrain fortement déclive, et, lorsqu'il se tient dans le village, il aime particulièrement à s'allonger en oisif en hamac ou à s'asseoir sur les pierres plates des tombeaux.

En outre, les organes génitaux-externes de la femme, par le développement considérable de la surface muqueuse et par la présence de nombreux replis qui peuvent, après un bain par exemple, retenir des gouttes d'eau contaminée, semblent avoir une disposition susceptible de faciliter l'infestation.

Durant toute sa vie, la femme toma se trouve donc, par suite de contacts multiples avec des eaux suspectes, beaucoup plus exposée que l'homme aux réinfestations.

NOTES CLINIQUES

BILHARZIOSE INTESTINALE. — Nous n'avons pu relever aucun cas de diarrhée ou de dysenterie se rattachant uniquement à la bilharziose intestinale. Tous nos bilharziens avaient du parasitisme intestinal associé ; la participation du *Sch. Mansoni* dans les troubles observés était certaine sans doute, mais impossible à déterminer quantitativement. Souvent les selles étaient molles comme chez la plupart des indigènes ; mais, dans un cas, elles étaient parfaitement moulées.

Le toucher rectal pratiqué plusieurs fois ne nous a jamais révélé la présence de papillomes : nous avons donc affaire à des cas légers.

BILHARZIOSE VÉSICALE. — Généralement la maladie débute dès l'âge de 4 à 5 ans pour se poursuivre des années et peut-être la vie durant.

Dans la moitié des cas environ, l'affection passe complètement inaperçue, le parasite étant simplement à son insu un « pisseur d'œufs ». Dans les autres cas, la maladie se révèle par des hématuries ; le symptôme douleur rétro-pubienne les accompagne ; elle peut être assez vive pour arracher des pleurs au jeune malade, mais le plus souvent la souffrance est légère.

Le plus fréquemment, les hématuries sont matutinales et intermittentes : ordinairement terminales, elles accompagnent parfois toute la miction.

Nous n'insisterons pas sur tous les signes d'intolérance vésicale.

Chez le jeune enfant, l'atteinte générale de l'organisme est profonde ainsi qu'en témoignent les résultats suivants de l'examen du sang de 10 enfants ne présentant en apparence aucun trouble particulièrement grave.

Examen du sang. — Dans le tableau, la colonne :

N° 1. — Indique : La proportion pour cent en hémoglobine d'après l'hémoglobinomètre de TALLQUIST.

N° 2. — Indique : Le nombre de globules du sang sains que contiendrait un millimètre cube du sang examiné.

N° 3. — Indique : Le nombre de globules sanguins par millimètre cube trouvé dans le sang examiné.

N° 4. — Indique : Le rapport des deux nombres précédents, qui exprime la valeur globulaire.

Age	Caractère de l'urine	Hémogl. TALLEQUIST	Chromom. de HAYEM	Hématim. MALASSEZ	Valeur globulaire
		(1)	(2)	(3)	(4)
9 ans	hémat.	60	2.216.331	4.320.000	0,51
7 ans	hémat.	50	2.216.331	3.690.000	0,59
5 ans	hémat.	50	2.216.331	3.870.000	0,57
9 ans	hémat.	70	?	3.860.000	?
13 ans	hémat.	60	2.493.344	4.590.000	0,54
6 ans	non hém.	60	2.770.382	5.130.000	0,53
8 ans	non hém.	60	2.493.344	5.100.000	0,48
6 ans	non hém.	60	2.493.344	4.750.000	0,55
10 ans	non hém.	50	2.493.344	5.900.000	0,42
15 ans	non hém.	60	2.493.344	4.660.000	0,53

Au point de vue globulaire, nous avons donc : Nombre d'hématies normal ou bien hypoglobulie légère ou moyenne.

Au point de vue richesse en hémoglobine, nous avons toujours une diminution considérable : la valeur globulaire, considérablement amoindrie, oscille autour de $G = 0,52$. Les résultats

fournis par l'examen à l'hémoglob. TALLQUIST indiquent également ce déchet en hémoglobine.

Nos 10 sujets étaient tous ankylostomés, mais l'absence d'autres symptômes nous fait penser qu'ils n'étaient pas encore de vrais ankylostomiasiques et que la plus grande part de l'anémie constatée revient à la bilharziose.

Sur les 10 cas, 5 présentaient de l'hématurie au moment de l'examen; ce sont ceux où l'on a constaté le plus grand abaissement du nombre d'hématies.

L'éosinophilie a été trouvée toutes les fois où elle a été recherchée; nous n'attachons aucune importance à ce fait car tous nos sujets étaient porteurs d'uncinaires et souvent d'autres helminthes.

URINES. — En dehors de leur caractère d'être souvent hématiques, les urines en présentent un autre qui est constant et sur lequel nous voulons insister. Toutes les urines de bilharziens présentent, dès leur émission, avant tout refroidissement, un trouble quelconque: il est parfois réduit à un nuage très léger, mais la limpidité de l'urine normale est toujours altérée. Chez les enfants pour lesquels l'hypothèse vénérienne ne se posait pas, nous arrivions à poser le diagnostic à coup sûr.

Chez l'adulte, les signes cliniques sont les mêmes que chez l'enfant; les complications possibles de la bilharziose sont bien connues, nous nous contenterons de signaler deux cas cliniques qui doivent se rencontrer fréquemment:

Le premier concerne une femme âgée arrivée à un degré extrême de cachexie; la bilharziose a été la seule affection que nous avons pu déceler: la quantité d'œufs émise était énorme et toutes les mictions étaient hématuriques du commencement à la fin.

Le deuxième cas est celui d'un adulte déjà bilharzien qui contracta une uréthrite blennorrhagique (contrôlée par color. Gram). Il eut très rapidement des phénomènes de cystite, présenta à partir de ce moment des hématuries considérables et son état général périclita beaucoup: nous n'avons jamais observé un tel dépérissement dans la cystite gonococcique simple.

ŒUFS ET MIRACIDIA. — Nous serons très bref. Nous avons déjà signalé l'observation d'un œuf à éperon terminal, donc de *Sch. hæmatobium*, dans les fèces; de même dans l'urine, nous avons trouvé trois fois des œufs à éperon latéral, donc appartenant à *Sch. Mansoni*. Dans deux de ces derniers cas, les deux sortes d'œufs voisinaient: parmi ces œufs à éperon latéral, un grand

nombre paraissaient avoir des formes anormales ou même étaient nettement dégénérés.

De même, lorsque nous avons pu faire l'observation des fèces et de l'urine, nous avons trouvé plusieurs fois l'infestation vésicale par *Sch. hæm.* et l'infestation intestinale simultanée par *Sch. Mansoni*.

Au sujet des embryons, contrairement à ce qui est écrit généralement, il n'est pas indispensable d'ajouter de l'eau tiède à l'urine pour observer leur vitalité et assister à l'éclosion du miracidium : nous avons observé des miracidia très agiles dans de l'urine pure, et, dans un cas, 10 h. après la miction ; il est certain que, dans ce dernier cas, l'éclosion remontait à peu de temps. Chaque fois que la température extérieure était aux environs de 30°, nous observions des embryons vivants dans presque toutes les urines parasitées.

CONCLUSIONS.

La Région militaire de la Guinée est un foyer intense de bilharziose vésicale et de bilharziose intestinale ; son degré d'infestation est comparable à celui de l'Égypte ; au point de vue géographie médicale, ce fait la rattache au Soudan où la bilharziose a été signalée depuis longtemps.

Les manifestations morbides de cette affection sont parfois très graves ; dans la majorité des cas elle détermine, au moins chez l'enfant, un degré certain d'anémie assez considérable ; donc la connaissance de la grande diffusion de cette grave affection, nous impose de développer chez l'indigène toutes les notions utiles d'hygiène et de prophylaxie.

*Travail de la mission d'abornement Franco-Libérienne
(1914-1916).*

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. X, f. 2, 30 sept. 1916.

British Medical Journal, nos 2911-2914, 14 oct.-4 nov. 1916.

New Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXIX, n° 4, oct. 1916.

Pediatrics, t. XXIV, f. 9, sept. 1916.

Philippine Journal of Science, Tropical Medicine, t. XI, f. 2, mars 1916.

Review of applied Entomology, A et B, f. 9 et 10, ; — sér. B, tables t. III.

Revue scientifique, nos 20-21, 14 oct.-4 nov. 1916.

Tropical Diseases Bulletin, t. VIII, n° 5, 15 oct. 1916.

Tropical Veterinary Bulletin, t. IV, n° 3, 30 sept. 1916.

VOLUMES ET BROCHURES

L. CAZALBOU. La culture naturelle des champignons pathogènes.

Isadore DYER. The sex question in public health. — The control of syphilis.

Emilio ROBLEDO. Geographia medica del Departamento de Caldos, 1 vol. Monizale, 1916.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C^{ie}.